Lane Medical Library

Aus dem Institut für gerichtliche und soziale Medizin
der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg
(Direktor: Professor Dr. Schrader)

STANFORD UNIVERSITY APR 11 1939 LIBRARY

Die lokale makroskopische und mikroskopische Reaktion beim Erhängen

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Hans Blum

Medizinalpraktikant aus Halle.

Carl Nieft, Buchdruckerei und Verlag, Bleicherode am Harz

1937

1. Berichterstatter: Prof. Dr. Walcher
2. Berichterstatter: Prof. Dr. Wätjen

Tag der mündlichen Prüfung: 16. Dezember 1936

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät

Übersicht:

Seite

A. Die makroskopische Reaktion 5

I. an der äußeren Strangfurche: 5

1. Strangfurche an der äußeren Haut, ... 5

II. an der inneren Strangfurche: 9

2. Veränderungen an der Muskulatur des Halses, ... 9

3. Veränderungen an den Gefäßen des Halses, ... 14

4. Veränderungen am knorpeligen und knöchernen Skelett des Halses. 16

B. Die mikroskopische Reaktion. 18

1. an der äußeren Strangfurche, ... 18

2. am Bindegewebe,
(der Cutis und der Umgebung der Kopfnicker) . . . 21

3. an der Muskulatur
(Platysma, Kopfnicker, Sternohyoideus) 23

4. am Fettgewebe,
(der Subcutis und der Kopfnickerumgebung) . . . 32

5. an den Nerven.
(des Bindegewebes der Cutis und des Kopfnickers). . . 34

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153306_0035

A. Makroskopische Reaktion.

1. Äußere Strangfurche:

Als Ausdruck stattgefundener Strangulation zeigt sich an der Haut des Halses eine Strangfurche, die aber erst nach länger dauernder Druckeinwirkung durch den Strick als deutliche Vertiefung zurückbleibt. Durch den länger dauernden Druck wird allmählich aus der unter dem Strang gelegenen Haut sämtliche Gewebsflüssigkeit herausgepreßt und das Gewebe zusammengedrückt. Die nun entstandene Rinne gleicht sich nicht mehr von selbst aus, weil die Elastizität des Gewebes verloren gegangen ist. Da die obersten Hornschichtlamellen aufgefasert und teilweise abgerissen sind, stellt die Strangfurche eine gewisse Hautabschürfung dar, die ebenso wie jede andere Exkoriation der postmortalen Vertrocknung unterliegt. Somit stellt die vertrocknete Rinne nur eine Leichenerscheinung dar und kann daher ebenso gut vital wie postmortal entstehen. Eine harttrockene Beschaffenheit der bei den Leichenversuchen postmortal hervorgerufenen Strangmarken ist jedoch nur selten zu erkennen, weil bis zu deren Entstehen mehr Stunden erforderlich sind als die wenigen, die man die Leiche in der Zeit zwischen Strangulation und Sektion beobachten kann. Bei einem von uns vorgenommenen Leichenversuch war fünfzehn Stunden nach der einstündigen Suspension nur eine geringe oberflächliche Vertrocknung zu sehen. Die Vertrocknung der Strangmarke beruht wohl hauptsächlich auf Verdunstung. Als Vorbedingung dafür ist mehr die starke Kompression der Haut als die kaum nennenswerte Läsion der Epidermis anzusehen. Der Grad der Vertrocknung ist abhängig von der Stärke und der Dauer des ausgeübten Druckes, dem Flüssigkeitsgehalt des Gewebes und der Feuchtigkeit und Wärme der Luft (R. Schulz). Weiter ist für die Entstehung der vertrockneten Marke auch die Art des Strangwerkzeuges von Bedeutung. Ein weiches Strangwerkzeug, wie etwa ein Handtuch, Taschentuch oder Wollshawl, setzt eine breite Strangfurche, die nur eine kaum wahrnehmbare Vertiefung besitzt und auch kaum eine Läsion der Oberhaut verursacht und deshalb gar keine oder nur eine sehr spärliche Vertrocknung zeigt, so daß sie im Gegensatz zu der

gelb bis gelbbraun gefärbten trockenen Marke eine blasse Farbe besitzt. Auch ist die Konsistenz weich, so daß man eine solche Marke als weiche Strangfurche bezeichnet. Solche weiche Furchen können nach stattgehabter Strangulation wieder verschwinden, — dieses umso eher, je geringer der Druck gewesen ist und je früher der Strang entfernt wurde — so daß sie später äußerlich überhaupt nicht mehr nachgewiesen werden können.

Die Vortäuschung einer Strangfurche kann an fettreichen Leichen, besonders an kleinen Kindern, durch Faltenbildung am Hals beobachtet werden, wenn die anämischen Hautfalten im Bereich von Totenflecken liegen (Liman). Desgleichen kann durch das Einschneiden eines Hemdbundes eine Strangfurche hervorgerufen werden, besonders wenn die umgebenden Halspartien durch Fäulnis aufgetrieben sind.

Häufig kann man an der Strangfurche die Struktur des verwendeten Strangwerkzeuges durch Abdruck von Strickwindungen erkennen, wobei, je nach der Flechtung des Strickes, meist schräg verlaufende, feine, herausragende Hautbrücken, die sogenannten Zwischenkämme, zurückbleiben können, die dann meist eine blutige Verfärbung zeigen. Zu Zwischenkämmen kann es weiter noch kommen, wenn bei der Umschnürung feine Hautfalten eingeklemmt werden, die manchmal richtige Unterbrechungen der Strangfurche verursachen können; sie sind senkrecht zur Furche angeordnet. Schließlich entstehen die am deutlichsten ausgeprägten Zwischenkämme dadurch, daß eine doppelte oder mehrfache Umschnürung des Halses vorgenommen wird. Hierbei verlaufen sie parallel zum Strangwerkzeug und können eine verschiedene Breite besitzen und eine blutige Verfärbung, ödematöse Schwellung oder Bläschenbildung aufweisen.

Zur topographischen Lage der Strangfurche ist zu sagen, daß diese bei symmetrischer Lage des Strangwerkzeuges (Knotenmarke der Schlinge und Aufhängeort in der Mittellinie des Nackens) etwas oberhalb der Incisura thyreoidea quer über die Vorderseite des Halses verläuft, um beiderseits nach dem Warzenfortsatz hin anzusteigen. Eine Vereinigung der Strangfurchenschenkel ist im Nacken selten zu erkennen, da hier das Werkzeug meist abgehoben ist. Da es durch den abnehmenden Druck hier nicht mehr zu einer Auffaserung der Oberhaut kommt, sind diese Teile der Furche nie vertrocknet, sondern demonstrieren sich als anämische Streifen.

Es folgt nun eine Besprechung von in der Strangfurche und deren Umgebung vorkommenden Blutungen ins Unterhautzellgewebe und wieweit solchen eine Bedeutung als vitale Reaktion zukommt.

Oberhalb der Strangfurche ist oft eine unscharf begrenzte bläulich-rote Verfärbung der Halshaut zu erkennen, die meist nur schwach ausgeprägt ist. Es handelt sich hierbei nicht um ein vitales Zeichen, sondern um die Wirkung der Hypostase, die nach längerem Hängen der Leiche eintritt. Sie kann auch an einer postmortal aufgehängten Leiche in den ersten Stunden nach dem Tode entstehen, da in dieser Zeit bei einer Umlagerung der Leiche auch die hypostatischen Totenflecken ihren Platz wechseln. Nach etwa 24 bis 30 Stunden kann jedoch diese Leichenerscheinung nicht mehr auftreten, da sich bis dahin Diffusionstotenflecken ausgebildet haben (Hildebrandt).

Selten kommt es zu Sugillationen in das Unterhautzellgewebe der Strangmarke. Vorbedingung für die Ausbildung solcher Extravasate ist eine Zerreißung von Gefäßen, die durch direkte Quetschung verursacht sein kann. Die in der Strangmarke zerrissenen Gefäße werden nun direkt durch den Strang komprimiert. Wird der Erhängte bald nach dem Tode abgenommen, so kann aus dem rupturierten Blutgefäß noch eine gewisse Blutung erfolgen. Leichter kann es einmal unterhalb der Strangfurche zu einer Blutung kommen, wenn hier Gefäße im Unterhautzellgewebe durch Zerrung infolge Verschiebung der Haut zerrissen worden sind. Die Druckwirkung des Stranges prägt sich hier nicht mehr so stark aus, so daß die zerrissenen Gefäße nicht vollständig komprimiert werden; es kann so eine vitale Blutung entstehen. Jedoch zerreißen nicht stets Gefäße bei der Strangulation, wie das die an Wiederbelebten beobachteten nicht suffundierten Strangmarken beweisen.

Falls solche Blutungen vorhanden sind, so ist ferner wichtig für die Diagnose ihre Lage zur Hypostase. Nur in absolut blasser Haut sprechen die Suffusionen für vitales Entstehen. Postmortal sind solche Blutungen, sogar mit Gerinnung, unter dem Druck der Hypostase möglich, wie Hundeversuche zeigten, jedoch nur innerhalb gewisser Zeit nach dem Tode. An über drei Tage alten menschlichen Leichen konnte durch Strangulation niemals eine auch noch so kleine Blutung erzeugt werden. (R. Schulz).

Eine Rolle spielt weiter die Größe der betreffenden Blutung. Normalerweise erfolgt aus gleich starken, verletzten Gefäßen vital eine größere Blutung als sie postmortal durch die Wirkung der Hypostase zustande kommen kann. Aber bei der vitalen Strangulation kann durch die nur noch kurze Zeit dauernde Blutzirkulation und den entgegenwirkenden Druck eine größere Blutung schwerlich entstehen.

Eine größere Bedeutung für die Diagnose der vitalen Strangulation mißt man den bei doppelter Strangmarke im Zwischenkamm auftretenden Erscheinungen bei.

Die schmalen Zwischenkämme zeigen fast immer eine Rötung, die auf einer rein mechanisch durch die dicht aneinander gelegenen Stricktouren hervorgerufenen Hineinpressung von Blut und hämorrhagischer Gewebsflüssigkeit beruht. Aber ein solcher feiner geröteter Zwischenkamm ist nicht nur in hypostatischer, sondern auch in blasser Haut für die Diagnose wertlos, da er beide Male postmortal erzeugt werden kann. Auch die blasse Leichenhaut enthält immer noch eine gewisse Blutmenge, die zwar bedeutend geringer ist als in vita, aber doch durch den Druck des doppelt um den Hals gelegten Stranges in den entstehenden schmalen Zwischenstreif gepreßt werden kann. Ein breiter geröteter Zwischenkamm, der im Bereich hypostatischer Haut liegt, ist ebenfalls als diagnostisches Merkmal nicht zu verwerten. Wenn er dagegen in blasser Haut liegt und auch nach der Abnahme des Stranges noch wallartig vorgewölbt bleibt, so spricht er für intravitales Entstehen. Zur Sicherung der Diagnose muß man eine starke Gefäßfüllung und Durchblutung der Cutis und des subcutanen Fettgewebes mikroskopisch nachweisen. Durch Leichenversuche konnte ein solcher breiter blutiger Zwischenkamm in blasser oder auch seitlich in blaß-hypostatischer Haut niemals erzeugt werden, weil der Blutgehalt an diesen Stellen erheblich geringer ist als im Leben, und zu seiner Ausbildung nicht ausreicht (R. Schulz).

Wir führten eine Nachprüfung der R. Schulz'schen Untersuchungen durch, indem wir eine weibliche Leiche (S. 48/36; Tod an Lungenödem bei Pleuritis exsudativa) etwa zehn Stunden nach ihrem Tode eine Stunde lang suspendierten. Der Strang wurde in doppelter Schlingenführung um den Hals gelegt, derart, daß ein etwa 3 cm breiter Zwischenkamm entstand. Kurz nach Beginn der Suspension rutschte die untere Stricktour gegen die obere hinauf, preßte aber den 3 cm breiten Hautstreifen wallartig vor. Bei der fünfzehn Stunden später vorgenommenen Sektion und eingehenden Betrachtung der Strangfurche zeigte diese nur eine sehr geringe Vertrocknung. Die wallartige Vorwölbung des Zwischenkamms war stark zurückgegangen und die blasse Haut zeigte an keiner Stelle eine auch noch so kleine rötliche Verfärbung. Die histologische Untersuchung bestätigte diesen Befund einer völligen Blutleere in der Cutis und Subcutis sowohl des Zwischenkammes wie auch im Bereich der doppelten Strangfurche.

Somit ist wohl der Beweis erbracht, daß ein breiter, blutig verfärbter Zwischenkamm außerhalb des Bereiches der Hypostase als

Zeichen vitaler Strangulation gelten kann, aber nur in positivem Sinne. Beim Fehlen der blutigen Verfärbung kann man nun nicht auf postmortales Erhängen schließen, denn eine solche Rötung braucht auch bei intravitaler Strangulation nicht immer vorhanden zu sein. So beobachteten wir in einem Fall (Nr. 14) bei einer dreifachen Strangrinne zwei etwa je 2 cm breite Zwischenkämme ohne die geringste blutige Verfärbung. Auch nach dem Abpräparieren der Haut fand sich keinerlei Blutung ins Unterhautzellgewebe im Bereich der Strangmarke und der Zwischenkämme.

Makroskopisch sichtbare Blasenbildungen (Liman), die des öfteren sowohl oberhalb wie unterhalb am Rande der Strangfurche in reihenweiser Anordnung beobachtet werden, sind keine Zeichen für intravitales Erhängen, da sie auch auf mechanischem Wege postmortal erzeugt werden können (R. Schulz, Vogel). Auch im Bereich des Zwischenkammes hat man solche Blasenbildungen angetroffen. Einen blutig gefärbten Inhalt wollte man als vitales Zeichen verwerten, aber auch mit solchem Inhalt gefüllte Blasen konnte man postmortal auf mechanischem Wege sowohl in blasser wie in hypostatischer Haut hervorrufen. Sie werden durch den zur Oberfläche dringenden Flüssigkeitsstrom, der dabei die Epidermis abhebt, erzeugt.

Ebenso wertlos für die Diagnose der vitalen Strangulation ist ein verschiedentlich beobachtetes Oedem im Zwischenkamm, das man aber auch postmortal entstehen sah.

2. Veränderungen an der Muskulatur des Halses:

In den meisten Fällen von Erhängen prägt sich die Wirkung der Strangulation nicht nur als mehr oder weniger tief einschneidende Furche an der äußeren Haut, sondern auch an den Weichteilen des Halses aus. So setzt sich besonders die Vertrocknung streifenförmig auf die Halsmuskeln fort, so daß diese fest mit der äußeren Haut verbacken sind. Als Ursache dieser Vertrocknung ist die Druckwirkung, die sich bei einem dünnen, harten Strangwerkzeug besonders auswirkt, anzusehen; daneben wirken lange Hängedauer und mangelhaft ausgeprägtes oder gar fehlendes Fettpolster am Halse begünstigend. Ein scharf einschneidendes Strangwerkzeug hinterläßt aber an den Halsmuskeln — in Frage kommen hier besonders die Kopfnicker — weitere Spuren in Form von seichten Eindellungen bis zu tiefen Furchen, bei denen es sogar zu einer Kontinuitätstrennung von Muskelfasern kommen kann. Diese schräg nach oben außen über die Kopfnicker verlaufenden Dellen werden als „innere

Strangfurche" (Kratter) bezeichnet. Ober- und unterhalb derselben weist der gequetschte Muskel immer eine gewisse Rettichähnliche Schwellung auf. Größere blasenförmige Abhebungen der Kopfnickerfaszie im Bereich der tiefen, mit Kontinuitätstrennung kombinierten Delle erwiesen sich als durch die Präparation künstlich entstanden.

Zu einer exakten Darstellung von Veränderungen an der inneren Strangfurche im Sinne von Muskelrupturen und -blutungen, die ja eine Bedeutung als vitale Reaktion besitzen können, ist es notwendig, die Präparation der Halsweichteile so sorgfältig wie möglich vorzunehmen. Um der Gefahr von Pseudoblutungen zu entgehen, öffnet man zunächst die Schädelhöhle, danach die Brust- und Bauchhöhle, so daß sich die Gefäße des Halses teils in die Schädelhöhle, und, nach Öffnung des Herzens und der großen Blutgefäße, in die Brust hinein entleeren können. Man schafft sich so eine Art künstliche Blutleere, so daß sich nunmehr, bei Eröffnung kleiner Blutgefäße, kein flüssiges Leichenblut mehr in die Umgebung ergießen kann und sich im Gewebe festsaugt. In solchem Fall kann bei späterer Untersuchung, z. B. erst nach Herausnahme der Halsorgane, nicht mehr festgestellt werden, ob es sich um postmortale, künstlich erzeugte Extravasate (Werkgartner) handelt, oder ob dieselben agonal (Christeller) oder sogar vital entstanden sind. Zudem können die Unterscheidungsmerkmale zwischen vitalen und postmortalen Blutungen — Abstreifbarkeit der postmortalen Blutung, Nachweis des Fibrinnetzes in der intravitalen Blutung (Reuter, Ziemke) — Täuschungen hervorrufen und so zu schwerwiegenden Irrtümern führen (Christeller). Die Halsmuskeln werden nun schichtweise in situ präpariert und an den Ansatzstellen abgetrennt und zurückgeschlagen. Das Kehlkopf- und Zungenbeingerüst wird dann nach Herausnahme der Halsorgane weiter präpariert, eventuell von der Schleimhautseite her. Die Carotiden werden zum Nachweis von Innenwandverletzungen zum Schluß in situ aufgeschnitten.

Eine deutlich ausgeprägte Strangfurche an den Kopfnickern konnten wir in den meisten Fällen beobachten. Fehlte sie, dann war das Erhängen mit einem weichen Strangwerkzeug, welches an der äußeren Haut nur eine breite, schwach ausgeprägte Furche hinterlassen hatte, vorgenommen worden. Bei asymmetrischem Erhängen (Knotenmarke der Schlinge und Aufhängepunkt seitlich am Kopf) war sie meist nur an dem der Knotenmarke gegenüber gelegenen Kopfnicker zu erkennen. In zwei Fällen von asymmetrischem Erhängen mit direkt unter dem Kinn gelegener Knotenmarke war, da ja hierbei die Hauptdruckwirkung im Nacken angreift, keine Ein-

dellung an den Kopfnickern zu erkennen. Über die Beziehung der inneren Strangfurche zu den mikroskopisch erkennbaren Muskelveränderungen wird an anderer Stelle berichtet, siehe S. 24.

Rupturen von Halsmuskeln wurden früher für eine große Seltenheit gehalten. Man fand sie wohl beim Erdrosseln und Erwürgen, während man sie beim Erhängen niemals beobachtet haben will. Später wurden sie von Hofmann und Lesser beschrieben; letzterer fand sie in einem Fünftel der von ihm untersuchten Fälle von Erhängen. Aber niemals war der betreffende Muskel, — meist handelte es sich um den Kopfnicker —, in seiner ganzen Dicke durchtrennt, sondern die Zerreißung war nur eine partielle. Blutungen in der Umgebung der Rupturstellen wurden niemals beobachtet. Durch diesen Mangel jeglicher Reaktionserscheinungen dokumentieren sich diese Zerreißungen meist als postmortal entstandene (Dittrich). Es ist natürlich einleuchtend, daß diese Kopfnickerrupturen postmortal durch Transport der Leiche oder bei der Sektion durch Strecken und Drehen des totenstarren Halses künstlich erzeugt werden können (Hofmann), aber dann müßte man sie auch öfters bei den gewöhnlichen Sektionen Nichterhängter feststellen können.

Nach unseren Beobachtungen fanden wir Muskelrupturen in einem Drittel der Fälle von Selbsterhängten (Nr. 4, 5, 10, 11, 15), aber immer nur einseitig, an dem dem Aufhängepunkt gegenüber gelegenen Kopfnicker. Die Kontinuitätstrennungen waren genau auf die schräg über das oberste Drittel der Kopfnicker ziehende, mechanisch bedingte Eindellung lokalisiert. Eine in der Umgebung befindliche Blutung war äußerlich in keinem Falle, dagegen bei sorgfältiger histologischer Untersuchung in drei Fällen (Nr. 4, 10, 11) deutlich nachweisbar (siehe S. 28). Diese Extravasate sichern jedoch keineswegs die Diagnose einer vitalen Strangulation, denn es können auch bei postmortal entstandenen Muskelrupturen kleinste Gefäße eröffnet werden, aus welchen dann Blut auszutreten vermag. Es können sich an Leichen, die nach dem Tode längere Zeit auf dem Bauch gelegen haben, postmortale Blutungen im Bereich des Halses durch Hypostase infolge postmortaler Gefäßrupturen unter dem Druck der in den tiefliegenden Gefäßgebieten lastenden flüssigen Blutsäule ausbilden (Werkgartner). Nach Haberda genügt bereits eine Tieflagerung des Kopfes und Halses zur Entstehung solcher Blutungen. Die histologische Sicherstellung einer angeblichen intravitalen Blutung durch Nachweis des Fibrinnetzes als Zeichen der Gerinnung (Reuter, Ziemke) ist nicht immer möglich, da dieses auch bei postmortalen Extravasaten nachgewiesen wurde, ebenso wie es in den intravitalen fehlen kann (Werk-

gartner, Walcher). Eine größere Blutung direkt ins Muskelgewebe spricht jedoch mehr für vitales Entstehen, da der Muskel selbst von allen Geweben am widerstandsfähigsten gegen jede Art von postmortalem Eindringen von Blut ist (R. Schulz).

Die außerordentliche Seltenheit der Muskelblutungen erklärt sich dadurch, daß beim typischen Erhängen die Blutzirkulation oberhalb der Furche fast momentan stillsteht; so ist einzig und allein eine Stauung oberhalb der Strangfurche möglich. Es kann aber dann zu vitalen Blutungen zwischen die Muskulatur des Halses und ins Unterhautzellgewebe kommen, wenn der noch lebende Körper infolge Reißens des Strangwerkzeuges abstürzt, so daß die Kompression der Gefäße aufhört und es nun aus den vorher bei der Strangulation des Halses entstandenen kleinen Gefäßzerreißungen bluten kann. Weiter ist es natürlich möglich, daß auch ohne Zerreißen des Strickes schon gleich bei der durch die Druckwirkung bedingten Ruptur von Muskelfasern kleine arterielle Gefäße eröffnet werden, aus denen dann (meist nur mikroskopisch nachweisbare) Extravasate entstehen können (Fälle Nr. 4, 10, 11) (Reuter). Außer den histologisch nachgewiesenen Extravasaten ins Muskelgewebe der Umgebung der partiellen Rupturen fanden wir in fünf von fünfzehn Fällen makroskopisch deutlich sichtbare Blutungen in verschiedene Muskeln des Halses, die aber jedes Mal unterhalb der Strangfurche gelegen waren, was auch für die intravitale Entstehung der Furche spricht, die ja sowieso nach dem anamnestischen Befund in allen Fällen einwandfrei gesichert war.

So wies Fall 4 eine zweimarkstückgroße Sugillation ins Unterhautzellgewebe und ins rechte Platysma dicht unterhalb der Strangfurche, daneben noch eine etwa fünfmarkstückgroße, mehrere Millimeter tiefe Blutung in den linken Musculus sternohyoideus, über der linken Schildknorpelplatte, auf. Beide Blutungen waren geronnen und scharf gegen die Umgebung abgesetzt. In einem Fall von asymmetrischem Erhängen (Nr. 13) mit direkt unterhalb des Kinns gelegener Knotenmarke beobachteten wir einen erbsengroßen Blutaustritt links unterhalb des Zungenbeins in die Muskulatur.

In zwei Fällen (Nr. 5, 14) beobachteten wir Blutungen in den Musculus sternohyoideus, etwa 2 bis 3 cm oberhalb des Manubrium sterni. In Fall 5 handelt es sich um mehrere, wenige Millimeter lange, streifenförmige Petechien in den linken Sternohyoideus, im Fall 14 um je eine pfennigstückgroße Suffusion in beide Sternohyoidei. Histologisch wurde nachgewiesen, daß sich die Extravasate nicht nur in das lockere Binde- und Fettgewebe der Muskelscheide ergossen hatten, sondern auch zwischen die Muskelsepten in die Tiefe eingedrungen waren. Im letzten beobachteten Fall (Nr. 7), wo

die innere Strangfurche nur am rechten Kopfnicker ausgeprägt war, fand sich eine mandelkerngroße Blutung in die Pars clavicularis desselben Muskels.

Diese in der Nähe der Clavicula gelegene Hämorrhagie leitet über zu den von Walcher und Orsós beschriebenen Blutungen am Kopfnickeransatz am Schlüsselbein. Es handelt sich hierbei um durch indirekte Wirkung des Erhängungsvorganges entstandene Dehnungsblutungen, die auf starke Zerrung der unten am meisten lateralwärts verlaufenden Halsmuskeln zurückzuführen sind. Sie sind mit ähnlichen Blutungen an den Ansatzstellen abgequetschter Halsmuskeln bei von der Eisenbahn Überfahrenen zu vergleichen, welche man hier als vitale Zeichen ansieht (Walcher, Mohr). Als vitales Zeichen für Erhängen kann man sie jedoch nicht anerkennen, da sie auch an postmortal suspendierten Leichen nachzuweisen sind. Man beobachtete sie sogar an Leichen, die 40 Stunden nach dem Tode aufgehängt wurden, wenn auch nur in sehr geringer Ausdehnung (Walcher). Es handelt sich bei diesen Ansatzblutungen der Kopfnicker weniger um Blutaustritte ins Muskelgewebe, als in die das Schlüsselbein umgebenden Weichteile und auf dessen Periost. Zur Sichtbarmachung dieser Blutungen, die bei der Freilegung des Kopfnickeransatzes am Schlüsselbein nicht zu erkennen sind, muß man die Muskelfasern vorsichtig von dessen Periost lostrennen. Danach treten sie zutage, meist als streifenförmige Hämorrhagien von einer Breitenausdehnung bis zu 3 cm, einer Höhe bis zu 1 cm und einer Tiefe von wenigen Millimetern. Walcher fand sie bei 20 Fällen von Selbsterhängen in 66 Prozent; bei unseren 15 Fällen wurden sie 13 mal, also in 86 Prozent nachgewiesen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle (11 mal) traten sie doppelseitig, in zwei Fällen nur einseitig auf. Diese Blutungen lagen immer außerhalb des Bereiches von Hypostasen. Eine künstliche Entstehung kann durch die Präparation in künstlicher Blutleere ausgeschlossen werden, desgleichen konnte es sich nicht um Diffusionsvorgänge handeln, da die betreffenden Fälle stets frisch untersucht wurden.

Auch in dem Leichenversuch, den wir zum Nachweis einer Zwischenkammblutung an der Strangfurche vornahmen (siehe S. 8), waren diese Hämorrhagien als mehrere Blutaustritte von Linsengröße auf dem Periost des linken Schlüsselbeins zu erkennen.

Demnach kommt den Kopfnickeransatzblutungen keine Bedeutung als intravitales Zeichen für Erhängen zu, sondern sie zeigen bei makroskopischer Betrachtung lediglich an, daß die betreffende Leiche gehangen hat.

3. Veränderungen an den Gefäßen des Halses:

Seltener als an der Muskulatur werden Verletzungen an den Gefäßen des Halses beobachtet. Es handelt sich hierbei um Intimarupturen, die meist auf die Carotis communis, dicht unterhalb der Teilungsstelle lokalisiert sind, weil genau auf gleicher Höhe am Halse die Strangfurche entlangzieht. Sie treten ein- und doppelseitig auf. In einem Falle wurde jedoch auch eine Läsion der rechten Arteria maxillaris externa beobachtet (Lesser). Die Intimarisse verlaufen gewöhnlich in querer Richtung — analog zum Verlauf der Strangfurche — dicht unterhalb der Teilungsstelle der Carotis, aber niemals durchsetzt die Verletzung die ganze Zirkumferenz der Intima. Längsrisse, die man als charakteristisch für Erwürgen ansieht, wurden von Böhmer auch in einem Fall von Selbsterhängen beobachtet. Es können auch mehrere untereinander gelegene Risse, die parallel zueinander verlaufen, an der Innenhaut zu erkennen sein. Die Form der Risse ist meist linienförmig, manchmal auch feingezackt. Zu einer Umrollung der Ränder kommt es nie, da der Riß niemals die ganze Zirkumferenz der Intima durchsetzt.

Intimarupturen konnten auch in mehreren Fällen an der Leiche erzeugt werden, aber nur, wenn der Hals mit größtem Kraftaufwand von zwei Personen umschnürt wurde (Simon). Somit haben sie keine Bedeutung für vitale Strangulation, zumal sie auch nur in 10 bis 15 Prozent aller Fälle von Erhängen beobachtet werden. Als Ursache ihrer Entstehung nimmt Peham einen unmittelbaren Druck des meist in Höhe der Teilungsstelle entlangziehenden Strangwerkzeuges auf das Gefäßrohr der Carotis an. Ignatowsky mißt dagegen der Zerrung des Gefäßrohres mehr Bedeutung zu, und zwar einerseits Zerrung der oberhalb des Zungenbeins gelegenen Weichteile nach oben und gleichzeitig Zerrung der Carotis communis nach unten. Peham konnte durch experimentelle Untersuchungen an der Leiche durch Zerrung keine Ruptur erzeugen. Man muß aber, um jene Fälle zu erklären, bei denen die Rupturstelle näher dem Rumpfe zu - also unterhalb der Strangfurche — gelegen ist, neben der direkten Druckwirkung auf das Gefäßrohr noch gleichzeitig eine Zugwirkung an demselben annehmen. Gegen den Einwand, daß diese tiefer gelegenen Risse sich an durch atheromatöse Veränderungen prädisponierten Stellen der Gefäßinnenwand ausgebildet hätten, kann man entgegnen, daß sie auch an jugendlichen Individuen beobachtet wurden, bei denen keinerlei krankhafte Veränderungen der Gefäßwände nachgewiesen werden konnten. Nach Podder spielt für die Entstehung der Intimarisse auch eine Erhöhung des Seitendruckes auf die Gefäßwand, unterhalb des Stranges, eine Rolle.

Wir fanden in einem Fall (Nr. 10) einen 8 mm langen quergestellten Intimariß der linken Carotis, der 5 cm unterhalb der Teilungsstelle gelegen war, während die Strangfurche in normaler Höhe zwischen Kehlkopf und Zungenbein verlief. Dieselbe Leiche zeigte außerdem an der rechten Carotis einen 6 mm langen Riß, der 1 cm unterhalb der Teilungsstelle verlief. Es handelte sich hierbei um die Leiche eines 44jährigen Mannes; die Innenwände beider Carotiden waren glatt und wiesen keinerlei atheromatöse Fleckung auf, desgleichen waren am übrigen Gefäßsystem kaum nennenswerte Veränderungen zu erkennen. Als Strangwerkzeug wurde ein dicker Bindfaden benutzt, der eine tief einschneidende Rinne hinterlassen hatte.

Eine Bedeutung als Unterscheidungsmerkmal vital oder postmortal entstandener Intimarupturen wollte man Blutungen an den Rißrändern der Intima zuschreiben. Aber solange das Leichenblut flüssig ist, kann dieses durch Tieflagerung des Kopfes oder durch Druck auf den Thorax in die Carotis hineingebracht werden und so eine blutige Imbibition der leicht klaffenden Rißwänder verursachen.

Dagegen würde eine Blutung in die Adventitia in der Umgebung der Rupturstelle für intravitales Entstehen sprechen. Solche Hämorrhagien in die Gefäßscheide werden jedoch sehr selten beobachtet, so daß dieses Zeichen dadurch völlig an Wert verliert. Häufiger treten solche Blutungen beim Erwürgen auf; auch hierbei sehen wir Intimarisse, meist einseitig, die durch den Druck der würgenden Finger verursacht sind und deshalb auch andere Verlaufsformen als die Querrichtung besitzen können.

Wir beobachteten an fünfzehn Fällen dreimal Intimarisse. Der eine Fall ist bereits beschrieben worden (s. o.). In einem zweiten Fall (Nr. 11) waren an der linken Carotis ein fast vollständiger Querriß, an der rechten Carotis zwei 12 mm lange, dicht untereinander parallel verlaufende Querrisse mit gezackten, blutig imbibierten Rändern, beiderseits dicht unterhalb der Teilungsstelle zu erkennen. Das benutzte Strangwerkzeug bestand aus einem doppelt genommenen Schnürsenkel und hatte sowohl an der äußeren Haut wie auch an den Kopfnickern eine tief eingeschnittene Furche hinterlassen. Im dritten Fall (Nr. 15) wurde nur ein 3 mm langer, feiner Querriß, wenige Millimeter unterhalb der Teilungsstelle der linken Carotis beobachtet. Als Strangwerkzeug war ein zwei Millimeter dicker Bindfaden benutzt worden, der an den Kopfnickern ebenfalls eine deutliche Eindellung, links sogar mit Kontinuitätstrennung, hinterlassen hatte.

Durch ihr seltenes Auftreten besitzen die Carotis-Intimarupturen nur eine Bedeutung als Nebenbefund beim Erhängen, der in den meisten Fällen — wenn man den ungeheuren Kraftaufwand berück-

sichtigt, der nötig ist, um an der Leiche eine derartige Verletzung hervorzurufen — als vitales Zeichen gelten wird.

4. Veränderungen am knorpeligen und knöchernen Skelett des Halses:

Als durch die Strangulation hervorgerufene Veränderungen am knorpeligen und knöchernen Skelett des Halses kommen in erster Linie Brüche der oberen Schildknorpelhörner, daneben Brüche der Zungenbeinhörner in Frage; Verletzungen der Halswirbelsäule werden nur in den seltensten Fällen beobachtet. Nach den Untersuchungen von Lesser und Straßmann gehören Zungenbein- und Kehlkopfhörnerverletzungen beinahe zum regelmäßigen Befund beim vitalen Erhängen. Lesser fand bei fünfzig Fällen von Selbsterhängen solche Verletzungen 43 mal; Straßmann sah bei zwanzig Fällen 16 mal Schildknorpelhörnerbrüche, aber er konnte ebensolche Frakturen an zwölf Leichenversuchen 8 mal erzeugen, so daß sie ohne irgendwelche Einschränkungen nicht als vitale Zeichen angesprochen werden können.

Als Entstehungsursache dieser Verletzungen muß man den direkten Druck des Strangwerkzeuges annehmen, das meist quer über die Membrana hyothyreoidea verläuft und das knorpelige Skelett des Halses gegen die Wirbelsäule preßt, wobei am Schildknorpel die schmalen, langen, oberen Fortsätze meist an ihrer Basis, manchmal auch 1 cm unterhalb ihrer Spitze, desgleichen am Zungenbein die seitlichen, großen Hörner frakturiert werden. Diese Brüche durchtrennen jedoch das Perichondrium nur in den seltensten Fällen, so daß eine entstehende Blutung sich meist nur zwischen die Bruchflächen und das Perichondrium ergießt. Nur in wenigen Fällen ist noch eine größere Blutunterlaufung in den umgebenden Weichteilen zu erkennen. Man hat nun das Vorhandensein einer Blutung als vitales Zeichen zu verwerten geglaubt, was aber durch die Untersuchungen von Patenko sehr an Wert verloren hat. Hiernach können auch an der Leiche kleine Blutaustritte erzeugt werden, weil an den meist verknöcherten Frakturstellen kleine Gefäßräume offenstehen können, aus denen es bluten kann. Bei Versuchen an frischen Leichen können solche Blutungen verhältnismäßig oft auftreten (nach Langreuter in vierzehn Fällen 5 mal).

Eine Bedeutung als vitales Zeichen kann somit nur größeren, sich unter das Perichondrium fortsetzenden Blutungen zukommen, oder solchen, die nicht im Bereich verknöcherter Frakturstellen gelegen sind. Vollständig reaktionslose Brüche, also ohne daß überhaupt eine Spur Blut an den Frakturstellen oder deren Umgebung nachzuweisen ist und die im peripheren Ende des Schildknorpelhornes liegen, sind

für die Diagnose nicht verwertbar, da man sie sich auch sehr gut als postmortal künstlich hervorgerufen, etwa bei der Herausnahme der Halsorgane, denken kann.

Die mit zunehmendem Alter eintretende Verknöcherung dieser knorpeligen Teile wirkt für eine Läsion begünstigend. Deshalb treten Brüche an den Schildknorpel- und Zungenbeinhörnern im höheren Alter in einem größeren Prozentsatz auf als bei relativ jugendlichen Individuen (Lesser).

An unseren fünfzehn untersuchten Fällen fanden wir 6 mal Brüche der oberen Schildknorpelhörner, je dreimal einseitig und doppelseitig. Eine sich deutlich unter das Perichondrium fortsetzende Blutung war nur in einem Falle (Nr. 6) von beiderseitigen, dicht unterhalb der Spitze der Schildknorpelhörner gelegenen Brüchen nicht zu erkennen. Bei vier Fällen (Nr. 2, 8, 14, 15) handelte es sich um Individuen jenseits der vierziger Jahre, bei denen die Schildknorpelhörner bereits eine mehr oder weniger weitgehende Verknöcherung aufwiesen. Dann zeigte sich noch in einem Falle eines 36jährigen Mannes (Nr. 11) ein doppelseitiger Bruch mit Blutungen, wobei ein als Strangulationswerkzeug benutzter Schnürsenkel eine sehr tief einschneidende Rinne hinterlassen hatte.

Verletzungen an den Zungenbeinen kommen in bedeutend geringerer Zahl vor. Dies liegt daran, daß das Strangwerkzeug meist dicht oberhalb der Incisura thyreoidea verläuft und deshalb keine direkte Druckwirkung auf das Zungenbein auszuüben vermag. Wir fanden in keinem unserer fünfzehn Fälle eine Fraktur des Zungenbeins.

Man kann eine solche Fraktur natürlich auch an der Leiche erzeugen, wenn man das Strangwerkzeug ziemlich hoch am Halse anlegt. An diesen postmortalen Zungenbeinbrüchen wurden jedoch nie Blutungen beobachtet. Aber auch an den vital entstandenen Frakturen sah man nur sehr kleine Blutungen, was dadurch zu erklären ist, daß die das Zungenbein in sehr reichlichem Maße umgebende Muskulatur einer Blutung in ihr Gewebe größeren Widerstand entgegensetzt als das lockere Zellgewebe (R. Schulz).

Verletzungen der Halswirbelsäule sind beim Selbsterhängen bisher kaum beobachtet worden. Bei Justifikationen wurden sie mehrmals gesehen, aber hierbei kommt ja durch den plötzlich mit dem Körpergewicht belasteten Strang mehr eine ruckartige Wirkung zustande, die durch ein gewisses Herabstürzen des Körpers noch vermehrt wird. Güterbock sah seiner Zeit Frakturen und Luxationen der Halswirbelsäule beim Erhängen als Zeichen intravitaler Strangulation an. Postmortal können sie jedenfalls nur durch sehr schwere Gewalteinwirkung hervorgerufen werden.

Lesser beobachtete in einem Fall eine partielle Zerreißung der 4. Zwischenwirbelscheibe, sowie eine totale Trennung einer die Vorderseite der 3. bis 5. Halswirbel überziehenden periostischen Auflagerung, die aus Knochensubstanz bestand. Wir konnten in einem Fall (Nr. 14) folgenden interessanten Befund erheben: nach Herausnahme der Halsorgane fand sich eine ausgedehnte flächenhafte Blutunterlaufung im retropharyngealen Gewebe und im Musculus longus colli beiderseits der Wirbelsäule. Bei weiterer sorgfältiger Präparation war an der Vorderfläche des 4. und 6. Halswirbelkörpers je eine etwa 3 cm lange und über 1 cm tiefe Infraktion mit blutunterlaufenen Bruchrändern zu erkennen. Es handelt sich hierbei zweifellos um eine vital entstandene Strangulationsverletzung, deren Ursache in einer gewaltsamen Überstreckung des Halses zu erblicken ist, dadurch daß die Knotenmarke der Schlinge dicht unter dem Kinn gelegen war. Aufhängeort war ein an einer Tür angebrachter Kleiderhaken, so daß die Leiche nicht frei hing. Als Strangwerkzeug wurde eine dünne Wäscheleine benutzt. Anhaltspunkte für ein Herunterfallen bzw. -springen aus der Höhe waren nicht vorhanden.

Für die Diagnose intravitalen Erhängens scheiden aber solche Verletzungen der Halswirbelsäule von vorn herein aus wegen ihrer außergewöhnlichen Seltenheit.

B. Mikroskopische Reaktion.

1. Äußere Strangfurche:

Technisches: Die im Bereich der Strangfurche an verschiedenen Stellen herausgeschnittenen Hautstücke wurden vor ihrer Fixation und Einbettung in Paraffin zunächst mehrere Stunden (2—3) in destilliertem Wasser belassen, um die postmortal entstandene Vertrocknung weitgehend rückgängig zu machen. Fixiert wurden die Hautstücke einmal in Formalin; diese wurden teils in Paraffin eingebettet und mit Hämatoxilin-Eosin gefärbt, teils als Gefrierschnitte weiterverarbeitet zur Hämatoxylin-Sudanfärbung. Andere Hautstücke wurden in Zenkerscher Lösung fixiert, um nach der Paraffineinbettung einer metachromatischen Färbung unterzogen zu werden. Wir verwendeten hier die von Petersen angegebene Säurealizarinblau-Färbung, eine Modifikation der von Orsós benutzten Malloryfärbung, die färberisch beide dieselben Ergebnisse hervorbringen.

Trotzdem eine Strangfurche mit ihrer ausgedehnten Vertrocknung äußerlich als tiefgreifende Verletzung erscheint, zeigt sie im mikroskopischen Bild nur eine sehr schwach ausgeprägte Reaktion. Ein Fehlen der Epidermis (Neyding) konnte in keinem Falle

beobachtet werden. Zu einer mit Epidermisverlust verbundenen Hautabschürfung kann es bei der Strangfurche auch niemals kommen. In der Furche bleibt der Strang meist fest fixiert liegen. Er kann hier lediglich eine Druckwirkung ausüben. Wenn sich der Strang jedoch nach dem Anlegen über die Haut verschiebt, so tut er dies nur nach oben; hierdurch kann nur unterhalb der Strangfurche eine Abschürfung auftreten. Direkt im Bereich der Strangmarke tritt ein teilweiser Verlust der Hornschicht ein, als Folge der Druckwirkung des Strickes. Hierdurch wird Gewebsflüssigkeit, besonders bei doppelter Marke mit Zwischenkamm, aus der Haut herausgedrückt und der Strick mit dieser angefeuchtet. Der feuchte Strick geht nunmehr mit der unter ihm liegenden Haut eine Verklebung ein, die durch spätere Vertrocknung noch fester wird. Hierbei nimmt der Strick die obersten Hornschichtlamellen mit (R. Schulz).

Es kommt also lediglich zu einer Auffaserung oder nur zu einem teilweisen Verlust der Hornschicht, so daß diese, wenn auch in dünnerer Lage, immer erhalten ist. Wir konnten in jedem Fall diesen Befund bestätigen. Oft war die Hornschicht im Bereich der Strangmarke nur ein wenig aufgerauht oder ein Teil von ihr abgehoben, so daß man im Verhältnis zu den normalen seitlich (oberhalb und unterhalb!) gelegenen Hautpartien kaum Veränderungen feststellen konnte. Die Keimschicht ist stets in ihren sämtlichen Zellagen erhalten. In allen Fällen beobachteten wir, daß sie stark zusammengedrückt und dadurch verschmälert war. Die Kerne färbten sich mit Hämatoxylin sehr intensiv blau an, wodurch die ganze Epidermis der Strangfurche im Gegensatz zur Epidermis der normalen seitlichen Hautabschnitte bereits bei flüchtiger Übersicht sehr deutlich hervortrat. Bei der Säurealizarinblau-Färbung traten dagegen die Kerne und Zellgrenzen kaum hervor. Die ganze Keimschicht gleicht hier mehr einer homogenen Masse, die sich metachromatisch orangerot färbt — trotzdem eine durch Vertrocknung entstandene Metachromasie nach der Theorie von Orsós durch Wässern zurückgehen und verschwinden soll — im Gegensatz zu der außerhalb der Strangmarke gelegenen Keimschicht, deren karminrot gefärbten Kerne und Zelleiber deutlich hervortreten. Im Bereich der Strangmarke sind die Kerne der Keimschicht stark abgeplattet und quergestellt, d. h. sie verlaufen parallel zur Cutisoberfläche. Daneben sind auch die Zelleiber stark kollabiert, so daß ihre normalerweise sehr deutlich sichtbaren Grenzen nicht mehr wahrgenommen werden. Kern bei Kern liegt so dicht beieinander. Auch die zylindrischen Zellen und Kerne der Basalschicht werden von dieser Deformierung ergriffen. Kapacinsky und Besjedkin wollen trübe Schwellung der Zellen des Rete Malpighii gefunden haben und dieses als

vitales Zeichen verwerten. Doch sind die durch den Druck des Stranges hervorgerufenen Formveränderungen der einzelnen Hautschichten — auch färberisch — vital und postmortal dieselben.

Rein mechanisch bedingt ist in allen Fällen eine mehr oder weniger starke Niederdrückung der Papillen. Gänzlich verschwunden sind sie jedoch selten.

Als vitale Reaktion der Epidermis wurde von Orsós Blasenbildung angegeben, die beim Erhängen am oberen Rand der Strangfurche beobachtet wird. Diese kann jedoch durch mechanische Einwirkung postmortal ebenso hervorgerufen werden (R. Schulz).

Über Veränderungen des Bindegewebes der Cutis und der in dessen Bereich befindlichen Nerven sowie des subcutanen Fettgewebes wird an anderer Stelle berichtet.

Große Bedeutung für die Unterscheidung zwischen vital und postmortal erfolgtem Erhängen glaubte man früher dem Verhalten der Blutgefäße und der Kapillaren der Cutis zukommen lassen zu müssen.

Neyding wollte in zahlreichen Fällen unter der Strangfurche kleine Extravasate beobachtet haben und sprach diese als vitale Zeichen an. Sie wurden jedoch auch bei postmortal Erhängten gefunden, in anderen Fällen überhaupt nicht gesehen, und kommen nach Bremme erst durch längeres Hängen der Leiche am Strang, nach dem Tode, zustande. Bei einem intensiveren Grad von Hypostase werden ebenfalls Extravasate und mit Blutkörperchen überfüllte Gefäße in der Strangfurche und namentlich an deren Rändern beobachtet. Sie können also postmortal ebenso wie vital entstehen. Man versuchte nun die intravital entstandenen Extravasate von den postmortalen durch gewisse Merkmale zu unterscheiden. Die vitalen Extravasate sollen sich den postmortalen gegenüber durch die größere Zahl der ausgetretenen Blutkörperchen und deren entferntere Lage vom verletzten Gefäß auszeichnen (Anrep und Obolonsky). Ähnliche Unterscheidungsmerkmale wurden auch von Bokarius angegeben. Dieser sprach als Zeichen der vital entstandenen Strangfurche aktive Hyperämie, besonders in den Zwischenkämmen, und Blutergüsse an. Zu einer aktiven Hyperämie kann es jedoch beim Erhängen niemals kommen, da durch den Druck der Strangtouren nur das zwischen diesen befindliche Blut in den Zwischenkamm hineingepreßt wird, aus der Tiefe dagegen überhaupt kein Blut mehr in diesen hinein gelangen kann, und zudem die Herztätigkeit ziemlich schnell erlischt, so daß es zu irgendwelchen reaktiven Prozessen überhaupt nicht mehr kommen kann. Deshalb werden auch niemals entzündliche Erscheinungen, wie Leukocytenemigration, an und in der Umgebung der Strangfurche wahrgenommen.

An den von uns untersuchten Fällen konnten wir keinerlei Extravasate der Cutis feststellen, weder im Bereich der Strangmarke noch in den angrenzenden Hautpartien. Innerhalb der Cutis waren im Bereich der Strangfurche kaum mit Blutkörperchen gefüllte Gefäße zu erkennen. Die Gefäße waren hier durch die Druckwirkung des Strangwerkzeuges meist hochgradig zusammengepreßt, so daß sie im Quer- und Längsschnitt ein Lumen nicht mehr erkennen ließen. In den Randpartien, am Übergang der Strangfurche in das Bereich der normalen Haut, waren jedoch öfters prall mit Blutkörperchen gefüllte Gefäße und Kapillaren zu sehen, besonders in den tieferen Schichten der Haut, auf die sich der Druck nicht mehr so stark ausgewirkt hatte. Fast regelmäßig waren in den histologischen Präparaten in dem normalen Hautabschnitt der einen Seite zahlreiche gefüllte Blutgefäße in allen Schichten der Cutis und Subcutis, — von Blutkörperchen strotzenden Kapillaren, die bis in die Papillen hinaufreichten, bis zu gleichmäßig mit Blutkörperchen angefüllten Venen und Arterien in der Subcutis — zu erkennen. Als Ursache dieser Erweiterung und gleichmäßigen Füllung der Gefäße mit Blutkörperchen ist die Hypostase anzusehen und der von ihr betroffene normale Hautabschnitt ist der oberhalb der Strangfurche gelegene, während der unterhalb gelegene Hautstreifen völlig blutleer erscheint. Beim postmortalen Erhängen können natürlich genau dieselben mikroskopischen Bilder auftreten.

Die feinen Zwischenkämme, die durch den Druck von Strickwindungen oder durch Einklemmung von Hautfalten entstanden sind und meist eine blutige Verfärbung aufweisen, zeichnen sich im histologischen Präparat wenig deutlich ab als Vorwölbung der Epidermis mit den darunter befindlichen Papillen. Irgendwelche Extravasate werden in ihnen nicht beobachtet, desgleichen zeigt die Epidermis keinerlei Läsion. Nur in einem Fall (Nr. 15), wo bei einer vierfachen Strangfurche auch mikroskopisch drei Zwischenkämme deutlich ausgeprägt waren, konnten im Bereich der Pars papillaris des einen mehrere stark mit Blutkörperchen gefüllte Kapillaren erkannt werden.

Eine mikroskopische Untersuchung der Strangfurche ist also zur Unterscheidung zwischen intravitaler und postmortaler Strangulation völlig wertlos, da in beiden Fällen dieselben Erscheinungen in Bezug auf Blutgehalt usw. auftreten können.

2. Bindegewebe:

Irgendwelche Veränderungen am Bindegewebe der Cutis und Subcutis der äußeren Strangfurche sowie am Perimysium der Kopfnicker sind sowohl in struktureller wie auch in färberischer Hinsicht bei Anwendung der Hämatoxylin-Eosinfärbung nicht feststellbar. Im

Bereich der äußeren Strangfurche erkennt man wohl manchmal eine gewisse Zusammenpressung der Cutis, die sich in einer geringen Verschmälerung äußert. Diese zeichnet sich dann gegenüber dem mehr aufgelockert erscheinenden Bindegewebe der seitlichen, angrenzenden Hautpartien (ober- und unterhalb der Strangfurche) durch eine etwas intensivere Färbung aus.

Nach den Untersuchungen von Orsós lassen sich jedoch mit Hilfe poly- und metachromatischer Färbungen oft auffallende Veränderungen am Bindegewebe nachweisen. Statt der von Orsós verwendeten Malloryfärbung benutzten wir eine ihrer Modifikationen, die Säurealizarinblaufärbung nach Petersen. Die typische Veränderung an dem durch eine frische Verletzung lädierten Bindegewebe ist die Metachromasie: die Erscheinung, daß im gleichen Gesichtsfeld die intakten basophil blau gefärbten Bindegewebsfasern sich nach einer Verletzung intensiv acidophil orangerot färben. Orsós geht so weit, daß er rückläufig von der Metachromasie auf eine Verletzung des Bindegewebes im Sinne einer vitalen Reaktion schließt.

Doch neben dieser durch Verletzung bedingten Metachromasie will Orsós am Bindegewebe noch eine von Vertrocknung herrührende ausgesprochene Metachromasie beobachtet haben, die aber reversibel ist und nach Belassung in Wasser wieder verschwindet. Schließlich tritt in einer dritten Form die Metachromasie spontan auf, in sehr dichten Bindegewebsbundeln der Cutis, in Faszien und Sehnen. Die Ursache dieser letzten Art sowie der durch traumatische, thermische und chemische Schäden bedingten Verletzungsmetachromasie sieht Orsós in einem Säfteverlust, der jedoch nichts mit der banalen Vertrocknung zu tun hat, sondern durch Filtration oder Adsorption entstanden sein soll, wodurch es zu einer irreversiblen kolloidalen Zustandsänderung gekommen ist, chemisch im Sinne einer Albumin-Globulinverschiebung. Qualitativ, dem Grade der acidophilen Färbung nach, kann man jedoch diese verschiedenen Arten der Metachromasie nicht trennen.

Orsós beobachtete an Strangfurchen eine deutliche Metachromasie des Bindegewebes in den tieferen Cutisschichten, so daß die dickeren Kollagenbündel statt der normalen kobaltblauen Farbe karminrot tingiert erschienen. Die subpapillären Schichten zeigten normale Färbbarkeit, so daß eine Vertrocknung als Ursache der Metachromasie ausgeschlossen werden konnte, da diese sich besonders in diesen obersten Schichten ausprägen müßte.

Wir fahndeten in unseren fünfzehn Fällen von Selbsterhängen nach dieser Metachromasie, konnten sie aber in der von Orsós beschriebenen Form niemals beobachten.

In einem Fall (Nr. 9) fanden wir eine geringgradige Metachromasie im Bereich des Stratum papillare, die man für eine durch mangelhaftes Wässern nicht völlig zurückgegangene Vertrocknungsmetachromasie halten muß. In einem anderen Falle (Nr. 12) wurde eine deutliche Metachromasie an umschriebener Stelle nicht nur im Bindegewebe unter der Strangmarke, sondern auch im benachbarten normalen Hautabschnitt beobachtet, so daß man diese Metachromasie nach der Orsósschen Einteilung zur spontanen rechnen müßte.

Eine weitere Ansicht von Orsós, daß in manchen Fällen, in denen die „erfahrungsgemäß" auftretende Metachromasie ausbleibt, gerade dieses Fehlen Hinweis auf eine Verletzung sein soll, macht eine Klarheit schaffende kritische Einteilung völlig zunichte. Zur Beurteilung einer Bindegewebsverletzung im Sinne einer vitalen Reaktion ist die Metachromasie nicht zu gebrauchen, da sie postmortal durch mechanische Einwirkung, z. B. Kontusion von Hautstellen mit einem Hammer, in ausgeprägtester Form von uns beobachtet wurde, sogar dann noch, wenn die Kontusion 60 Stunden nach dem Tode, also nicht mehr innerhalb des Intermediärstadiums, stattfand.

In der Umgebung von tiefer liegenden Muskeln, die von stumpfer Gewalteinwirkung getroffen waren, fand Orsós die Verletzungsmetachromasie im Bindegewebe des Perimysiums und in Faszien. Wir sahen die intensive kobaltblaue Farbe des Perimysiums niemals verändert, dagegen wurde zweimal (Fälle Nr. 2, 15) eine geringgradige, zirkumskripte Metachromasie der den Kopfnicker bedeckenden Faszie und eine gleiche an zwischen den stark veränderten Muskelfasern gelegenen lockeren Bindegewebsbündeln, ebenfalls in zwei Fällen (Nr. 1, 10), beobachtet.

3. Muskulatur:

Zur histologischen Untersuchung der Muskulatur wurden nach der schichtweisen Präparation der Halsmuskeln die Kopfnicker im Ganzen, das Platysma im Zusammenhang mit der äußeren Haut im Bereich der Strangfurche herausgenommen. Die weitere Behandlung der letzteren Teile ist auf Seite 18 angegeben. Die Kopfnicker wurden auf eine dünne Pappe aufgelegt, und es wurden Eindellungen, Muskelrupturen usw. auf dieser genau bezeichnet; danach wurden sie in Zenkerscher Lösung fixiert. Nach der Fixierung wurden die zur Untersuchung in Frage kommenden Stücke mit scharfem Messer exzidiert und in Paraffin eingebettet. Gefärbt wurden die Präparate mit Hämatoxylin-Eosin und mit der von Petersen angegebenen Säurealizarinblaufärbung, einer Modifakation der metachromatisch färbenden Malloryfärbung.

Die Schwere und Verschiedenheit der Muskelveränderungen bei den einzelnen untersuchten Fällen kommen am besten durch diese metachromatische Färbung zur Geltung. Man findet in demselben mikroskopischen Gesichtsfeld immer verschiedene Stadien der Veränderung nebeneinander. Die am schwersten veränderten Muskelfasern sind bis auf das dreifache ihres gewöhnlichen Durchmessers verdickt, völlig homogenisiert und weisen bei ockergelber Färbung einen wachsartigen Glanz auf. Die Querstreifung ist völlig verloren gegangen, auch mit Hilfe starker Auflösungssysteme bis zur Ölimmersion sind keine Reste mehr von ihr zu erkennen. Die betreffende Muskelfaser kann im Ganzen dieses Aussehen besitzen, sie kann aber auch in kürzere, keulenartig verdickte, vollständig homogenisierte Stümpfe — Schollen — zerfallen sein. Es handelt sich bei den eben beschriebenen Veränderungen um den Zustand einer Nekrose, und zwar der irreversiblen Koagulation. Die Verdickung der Muskelfaser kommt durch eine maximale Kontraktion zustande, als Antwort auf einen traumatischen Reiz.

Im histologischen Präparat können größere Muskelpartien vollständig im Sinne dieser Koagulationsnekrose verändert sein; dagegen können in anderen Fällen nur einige dieser keulenartig verdickten, wachsartig glänzenden Muskelfaserstümpfe zwischen gering oder überhaupt nicht veränderten Muskelfasern gelegen sein. Die Ursache für diese wechselnden Bilder ist in der verschieden starken mechanischen Einwirkung zu suchen. Rein färberisch kündigt sich in den mit Säurealizarinblau gefärbten Präparaten die Veränderung der Muskelfasern in einer Metachromasie an. Normalerweise wird die Muskulatur blauviolett bis dunkelblau gefärbt, die geschädigten und zugrundegegangenen Fasern zeigen dagegen, je nach der Stärke der Veränderungen, die verschiedensten, teilweise ineinander übergehenden Farbtöne vom Rötlichviolett über Braunrot, Rotorange bis zum Ockergelb. In den ersten beiden Stadien, die sich durch rötlichviolette bzw. braunrote Metachromasie anzeigen, ist die Struktur der Fasern noch gut erhalten: die Querstreifung ist zumindest bei starker Vergrößerung deutlich zu erkennen, auch wenn die einzelnen Querstreifen dicht aneinander gerückt sind. Daneben ist oft eine Auffaserung der Fibrillen in der Längsrichtung zu beobachten, so daß die betreffenden Muskelfasern, die meist über ihren normalen Durchmesser hinaus angeschwollen sind, eine sehr deutliche Längsstreifung aufweisen, die manchmal noch mit einer feinen, dicht aneinander gerückten Querstreifung kombiniert ist und so eine engmaschige Gitterzeichnung hat entstehen lassen.

Die Aufsplitterung der Muskelfasern in ihre einzelnen Fibrillen in der Längsrichtung kann sogar noch weiter gehen, so daß im

Sarkoplasma schmale längliche Lücken zwischen den Fibrillen auftreten. Diese Degenerationsform wurde von Lorenz als fibrilläre Zerklüftung beschrieben und bei schweren Ernährungsstörungen der Muskulatur durch Ischämie gefunden. Es handelt sich aber hierbei wahrscheinlich nur um das Anfangsstadium des körnigen Zerfalls, wobei nach Verschwinden der Quer- und Längsstreifung eine Auflösung der Muskelfaser in kleine rundlich-eckige anisotrope Körnchen, primitive Fleischteilchen oder Bowmansche „sarcous elements", stattfindet. In verschiedenen Fällen (Nr. 4, 8, 14) konnten wir an mehreren Muskelfasern diese Veränderungen nachweisen.

Beim körnigen Zerfall sind die kleinen, glänzenden Teilchen im Gegensatz zum diskoiden Zerfall nicht in quer angeordneten Reihen gelegen. Diesem Zerfall der Muskelfaser in einzelne „discs" geht eine auffallend starke Querstreifung voraus mit gleichzeitiger Ablösung des Sarkolemms von seinem Inhalt. Man findet diese Veränderungen in den an die maximal kontrahierten Muskelfaserwülste angrenzenden Teilen der kontraktilen Substanz. Nach den experimentellen Untersuchungen von Thoma treten diese diskoiden Zerklüftungen ganz kurze Zeit nach der Ausbildung der maximal kontrahierten Wülste auf.

Eine andere Art der Veränderung ist allein färberisch (Säurealizarinblau!) nachzuweisen. Muskelfasern mit normalem Durchmesser weisen bei deutlich vorhandener Querstreifung auf braunrotem Grund in regelmäßigen Abständen breitere schmutzig-violette gefärbte Querbänder auf. An den betreffenden Stellen weisen die Fasern weder Verdickung noch Verdünnung auf, desgleichen keine Kontinuitätstrennungen des Sarkolemminhaltes.

Ein anderes Mal nehmen diese violett gefärbten Teile deutlich keulenförmig verdickte, homogenisierte und wachsartig glänzende Abschnitte der Muskelfasern, die sog. Kontraktionsknoten, ein. Meist sind in den breiteren violetten Zonen, die bei schwächerer Beleuchtung und geringerer Vergrößerung mehr schmutzigbraun gefärbt erscheinen, noch schmale ockergelb gefärbte Querbänder enthalten, die genau auf der Höhe der knotenartigen Verdickungen gelegen sind. Die Querstreifung ist an diesen Muskelfaserteilen völlig aufgehoben. Diese Kontraktionsknoten folgen einander an den betreffenden Fasern in kürzeren Abständen, wobei die Zwischenstrecken deutliche Querstreifung zeigen. Kontinuitätstrennungen des Sarkolemminhaltes sind hier ebenfalls nicht zu erkennen.

Manchmal stehen die eingangs beschriebenen keulenartig verdickten, wachsartig glänzenden, ockergelb gefärbten Muskelfaserstümpfe noch an einer Seite mit der Faser in Verbindung, welche in dieser Zone violett gefärbt ist und verjüngt erscheint, was einer

Elongation entspricht. Es handelt sich hier um Veränderungen, die wir vereinzelt sahen, die aber von Orsós bei Muskelkontinuitätstrennungen infolge stumpfer Gewalteinwirkung (Eisenbahnüberfahrung) häufig beobachtet wurden. Die den wachsartigen Verdickungen benachbarten Muskelfaserabschnitte können, neben der Elongation, auch mit einer Kontraktion kombiniert sein. Man erkennt dies an dem schraubenförmig gewundenen, wellenförmigen oder spiraligen Verlauf der Fasern, die in diesen Abschnitten meist noch eine deutliche Längsauffaserung in ihre Fibrillen zeigen.

Diese bisher beschriebenen verschiedensten Arten der Muskelveränderungen, die in ihrem am hochgradigsten veränderten Stadium mit der wachsartigen Degeneration identisch sind, traten nun in buntem Wechsel in sämtlichen Präparaten aller unserer Fälle in verschieden großer Ausdehnung und Stärke, je nach der Schwere der traumatischen Einwirkung durch das Strangulationswerkzeug, verschiedenes Körpergewicht usw. in Erscheinung.

Schwere Veränderungen weist das unmittelbar unter der Haut gelegene Platysma auf. Durch das plötzlich und direkt einwirkende Strangulationstrauma werden die Muskelfasern gegeneinander stark zusammengepreßt und in ihrer völligen Länge homogenisiert. Es entsteht also eine völlige Nekrose, die man an einer homogenen ockergelben bis orangeroten Färbung der Muskelfasern, welche auch kaum noch Reste einer Querstreifung zeigen, erkennt. Eine Zerreißung in keulenartig verdickte Muskelfaserstümpfe, also ein scholliger Zerfall, tritt nur in den seltensten Fällen und im geringsten Ausmaße ein. Die plötzliche Druckwirkung fixiert die komprimierten Muskelfasern in dieser Stellung, ohne daß es an ihnen noch zum Ablauf einer kritischen (maximalen) Kontraktion kommt.

In manchen Fällen, so z. B. bei einem sehr adipösen Individuum (Nr. 4), waren jedoch zahlreiche abgerissene, homogenisierte Muskelfaserstümpfe inmitten der weniger stark veränderten übrigen Muskelfasern des Platysmas, an denen man teilweise noch Quer- oder Längsstreifung und körnigen Zerfall bemerken konnte, zu erkennen. Das Platysma war in diesem Fall stark entwickelt und auch durch eine breite subcutane Fettgewebsschicht von der äußeren Haut getrennt, so daß es nicht so unmittelbar unter der traumatischen Einwirkung der Strangulation stand.

In einem anderen Fall (Nr. 10), in dem die Muskelfasern des Platysmas teilweise einen scholligen Zerfall aufwiesen, zeigten andere Fasern einen wellenförmigen Verlauf, dabei beginnende Auffaserung der Fibrillen in der Längsrichtung. Der wellenförmige Verlauf wird von Orsós als Folge sekundärer Zusammendrängung gedeutet. An den seitlichen Partien, also nicht mehr direkt unter der Strangfurche,

zeigten die Fasern Längs- und zum Teil auch Querstreifung, daneben Übergang in sich der Norm nähernde Farbtöne, wie weinrot und violett.

Mit Hämatoxylin-Eosin gefärbte Präparate bringen alle diese beschriebenen Veränderungen bedeutend weniger zur Geltung: in der Färbbarkeit sind keine Veränderungen und Abweichungen zu erkennen, dagegen sind Abweichungen von der normalen Struktur, wie wellenförmiger Verlauf der Fasern, Zerreißungen, Verlust der Querstreifung und Ausbildung von Längsstreifung festzustellen.

An den Kopfnickern treten die mikroskopisch sichtbaren Veränderungen in den verschiedensten Stadien auf. Muskeln, an denen makroskopisch keine Eindellungen im Bereich der „inneren Strangfurche" erkennbar waren, zeigten natürlich bedeutend geringere Veränderungen als Muskeln, an denen solche Furchen deutlich ausgeprägt waren, oder die zudem gar noch Kontinuitätstrennungen aufwiesen.

Kopfnicker, die makroskopisch völlig unversehrt erschienen (Fälle Nr. 2, 3, 8, 12, 14), zeigten mikroskopisch deutliche Veränderungen an den nach oben gelegenen Muskelfasern, wie Metachromasie, Verlust der Querstreifung, statt dessen teilweise Längsstreifung und auch völlige Homogenisierung einzelner Faserstümpfe. In den tiefer gelegenen Muskelfaserbündeln wiesen die Fasern eine normale Struktur mit deutlicher Querstreifung auf. Sie zeigten keinerlei Anschwellungen oder wellenförmigen Verlauf und färbten sich mit Säurealizarinblau rötlich-violett bis schwarzblau. Die Veränderungen an den wenigen nach oben, dem Platysma zu, gelegenen Faserschichten können aber auch — und das ist sehr wahrscheinlich — durch feinste Läsionen, die sich auch bei noch so sorgfältiger Präparation niemals vermeiden lassen, entstanden sein, zumal Orsós sämtliche Veränderungen der Muskulatur im Sinne der wachsartigen Degeneration experimentell nach dem Tode, im sog. Intermediärstadium, hervorrufen konnte.

Dagegen sind die Muskelveränderungen bei Fällen mit deutlicher Eindellung der Kopfnicker (Nr. 1, 4, 5, 6, 7, 9, 10, 11, 15) und bei solchen, wo daneben noch mehr oder weniger stark ausgeprägte Kontinuitätstrennungen zu erkennen sind (Nr. 5, 10, 11, 15), als während des Lebens entstandene vitale Reaktionen zu werten. Die betreffenden Muskelpartien wiesen in ihrer ganzen Tiefe hochgradige Veränderungen wie scholligen Zerfall in weitausgedehnten Bezirken, völligen Verlust der Querstreifung, völlige Homogenisierung und starke ockergelbe bis orangerote Metachromasie auf. Nur ganz nach unten zu gelegene Fasern zeigen hier manchmal Reste ihrer früheren Struktur und violette Färbung.

Die Schwere der Muskelveränderungen an den Kopfnickern hängt also eindeutig von der Stärke der traumatischen Einwirkung des Strangulationswerkzeuges ab; die schwersten Veränderungen sahen wir in Fällen, wo sich die Strangfurche auch an der Muskulatur als deutliche „innere Strangmarke" dokumentierte, und das Entstehen dieser ist wiederum abhängig von der Art des Strangwerkzeuges und dem als Belastung dienenden Körpergewicht. (siehe S. 10). Mit Hämatoxylin-Eosin gefärbte Präparate lassen diese Veränderungen undeutlicher erkennen; man findet keine Differenzierungen der Färbung, sondern lediglich Abweichungen von der normalen Struktur, wie Verlust der Querstreifung, Anschwellung und Verdickung der Muskelfasern, daneben Zerfall in kürzere Stümpfe.

An dieser Stelle möchte ich noch darauf hinweisen, daß in den Fällen mit Kontinuitätstrennungen der Kopfnicker im Bereich der inneren Strangmarke, an denen makroskopisch keine Hämorrhagien oder blutigen Verfärbungen zu erkennen waren, im histologischen Präparat deutlich größere Extravasate nachgewiesen werden konnten (Fälle Nr. 4, 10, 11; siehe S. 11 und 12).

Die beschriebenen Muskelveränderungen treten aber nicht nur am Kopfnicker im Bereich der inneren Strangmarke auf, sondern sie wurden auch an Muskelpartien, die von der Strangfurche weit entfernt exzidiert wurden, nachgewiesen (Orsós). Wir konnten diesen Befund vollauf bestätigen an Teilen von Kopfnickern und Sternohyoideusmuskeln, die wegen einer in der Umgebung befindlichen Blutung in der Nähe der Ansatzstellen jener Muskeln exzidiert wurden (siehe S. 12). Wir sahen eine starke Metachromasie an den quergetroffenen kontrahierten und wachsartig homogenisierten Muskelfasern. An manchen Fasern hatte sich das Sarkolemm deutlich von seinem kontraktilen Inhalt abgehoben. An längsgeschnittenen Stellen waren dicht in der Umgebung der Faszie, die ebenfalls eine gewisse Metachromasie aufwies (siehe S. 23), keulenartig verdickte, völlig homogenisierte, ockergelb gefärbte, abgerissene Muskelfaserstümpfe zu erkennen, daneben längere Faserabschnitte mit starker wellenförmiger Schlängelung. In der nächsten Umgebung fanden sich dann wieder Muskelfaserbündel mit völlig normaler Struktur, deutlicher Querstreifung, Blaufärbung usw. Im Ganzen gesehen ist die an den Ansatzstellen der geschädigten Muskelbündel, also am Ort der Gegenwirkung auftretende vitale Veränderung der Muskelfasern eine abgeschwächte Form der am Ort der direkten Einwirkung zu erkennenden Schädigung. Sie ist auch nicht mit den bei der Ausbildung der Leichenstarre auftretenden Erscheinungen identisch,

sondern sie wird durch Übertragung des direkten Reizes auf den Ort der Gegenwirkung, in diesem Fall die Muskelansatzstellen, hervorgerufen. —

Lesser untersuchte (bereits 1881) Teile von Kopfnickern, die in der Nähe von Rupturstellen gelegen waren, mikroskopisch und fand „wachsartige Degeneration" in exquisitester Form": Anschwellung und Homogenisierung der betreffenden Muskelfasern, Verlust der groben Querstreifung, amyloidähnlicher Glanz des Sarkolemminhaltes und teilweise auch völlige Zerreißung der kontraktilen Substanz. Er fand diese mikroskopischen Veränderungen besonders an den Stellen, an denen die makroskopischen ihre Deutlichkeit verlieren oder überhaupt nicht mehr zu erkennen sind. Irgendwelche Extravasate in der Umgebung der Rupturstellen wurden auch mikroskopisch von ihm nicht nachgewiesen.

Orsós identifiziert diese bei der vitalen Strangulation vorkommenden Muskelveränderungen mit der erstmalig von Zenker 1864 beschriebenen wachsartigen Degeneration der geraden Bauchmuskeln beim Typhus abdominalis. Zenker versteht darunter eine Umwandlung der kontraktilen Substanz der Primitivfibrillen zu einer homogenen, stark wachsartig glänzenden Masse mit völligem Verschwinden der Querstreifung und Untergang der Muskelkerne, während das Sarkolemm erhalten bleibt. Waldeyer wies jedoch mit Hilfe stark zerstreuender Immersionssysteme nach, daß die Querstreifung in der größten Zahl der Fälle noch vorhanden ist und daß die Homogenisierung durch ein sehr nahes Aneinanderrücken der Querstreifen hervorgerufen wird; ferner blieben die Muskelkerne stets erhalten. Als auslösendes Agens wurde von Zenker ein chemischer Stoff angenommen, der von den primitiven Fleischteilchen (Sarcous elements) aufgenommen wird, so daß diese aufquellen und zu den wachsartig glänzenden, homogenen Massen verschmelzen. Nach neueren Untersuchungen (Beneke) liegt der wachsartigen Degeneration ein chemischer Vorgang zugrunde, und zwar eine Säuerung der Gewebe durch übermäßige Milchsäureentwicklung.

Stemmlers Untersuchungen bestätigten, daß die Homogenisierung und wachsartige Degeneration sich allein auf die quergestreiften Fibrillen, also auf die kontraktile Substanz beschränkt, während Muskelkerne, Sarkoplasma und Sarkolemm keinerlei Beteiligung an diesem Vorgang zeigen. Nach Stemmler sind künstliche Läsionen bei der Präparation nicht völlig zu vermeiden. Zur Unterscheidung von den intravital entstandenen Degenerationsformen soll diesen Stellen jedoch die homogene Beschaffenheit, die plumpe Form und der hyaline Glanz fehlen.

Durch experimentelle Untersuchungen an lebenden Froschmuskeln suchte Thoma die Entstehung der wachsartigen Degeneration zu ergründen. Danach handelt es sich bei der hyalinen Umwandlung um eine Kontraktion der quergestreiften Massen und als Ausdruck dieser Kontraktion deutete er das Vorhandensein einer ungemein dichten Querstreifung im scholligen Abschnitt. Bei geringer Verletzung kommt es nach Thoma an der Stelle der traumatischen Einwirkung zu einer umschriebenen Anschwellung der Muskelfaser, welche als idiomuskuläre Kontraktion anzusehen ist. An der verletzten Faser treten zwei kleine wachsartige glänzende Wülste auf, die, nach kurzer Zeit auseinanderweichend, schließlich zu einer Kontinuitätstrennung des Sarkolemminhaltes führen. Die Rißenden des Sarkolemminhaltes ziehen sich nun maximal zusammen und es entstehen die kontrahierten Wülste, die nur eine geringe Breite aufweisen, weil die idiomuskuläre Kontraktion eine lokal sehr beschränkte Ausdehnung besitzt.

In entspannten oder sehr schwach gespannten Muskelfasern können durch lokale mechanische Reize ähnliche maximale Kontraktionen entstehen, aber infolge der geringen Spannung ohne Kontinuitätstrennung des Sarkolemminhaltes: sie stellen sich als wachsglänzende, quer über die Muskelfasern ziehende Bänder dar. Ähnliche quergestellte Bänder, die aus hochgradig zusammengepreßten anisotropen Linien bestehen und Stellen stärkster Zusammenziehung entsprechen, fand M. B. Schmidt bei elektrischen Starkstromverletzungen.

Später treten dann in den an die maximal kontrahierten Wülste angrenzenden Teilen der kontraktilen Substanz in Querscheiben angeordnete glänzende Körner auf, was als diskoider Zerfall (siehe S. 25) bezeichnet wird.

Das wachsartig glänzende Aussehen und die Homogenisierung der maximal kontrahierten Wülste kommen dadurch zustande, daß die Querstreifen derart dicht aneinanderrücken, daß sie mit optischen Hilfsmitteln nicht mehr zu erkennen sind. Was unter dem Mikroskop als wachsartiger Glanz erscheint, das ist die Folge von Beugungen und Interferenzen der Lichtstrahlen zwischen den sehr dicht aneinander gerückten Querstreifen der Muskelfasern. Man kann hieraus nun rückläufig schließen, daß es sich bei den homogenisierten Muskelfaserstümpfen, an denen meist keinerlei Querstreifung mehr zu erkennen ist, um Stellen maximaler Kontraktion handelt, die als Antwort auf einen lokalen traumatischen Reiz entstanden sind. Mit dieser Kontraktion kann eine wellenförmige und spiralige Gestaltung der benachbarten Muskelfaserabschnitte verknüpft sein (siehe S. 26), die aber nicht die Folge der Zusammenziehung der betreffenden Fasern, sondern das Ergebnis einer sekundären Zusammendrän-

gung, verursacht durch eine Ernährungsstörung des Muskels, ist (Orsós).

Was den Glykogengehalt der rupturierten Muskelfaserstümpfe anbelangt, so zeigten die Untersuchungen von Orsós bei stumpfer Gewalteinwirkung, daß die maximalen (kritischen) Kontraktionen mit einem völligen Aufbruch des Glykogengehaltes einhergehen. Normalerweise ist das Glykogen in Form kleiner Körnchen, die an die quergestreifte Struktur gebunden sind, enthalten. Infolge des Strukturzerfalls fließen in den aufgefaserten Abschnitten diese Körnchen zu größeren Tröpfchen zusammen.

Die beschriebenen Veränderungen an der Halsmuskulatur im Sinne der wachsartigen Degeneration können nicht als vitale Reaktion für Lebenderhängen gelten, da man sie auch auf experimentellem Wege postmortal auszulösen vermag (Orsós). Eine postmortale (supravitale) Reaktion kann an der Muskulatur während der ganzen Dauer des sog. Intermediärstadiums, also bis zum Eintritt der Totenstarre, hervorgerufen werden. Jedoch ist bereits kurz vor dem Eintritt der Totenstarre keine sichere vitale Reaktion mehr auslösbar, sondern höchstens eine mechanische Zusammenpressung der Muskelfasern möglich, die daneben noch Veränderungen wie Querstreifungsanomalien aufweisen können, welche durch die Totenstarre entstehen und eine vitale Reaktion, wenn auch in abgeschwächter Form, vortäuschen können.

So ist es erklärlich, daß bei einer während der intermediären Phase vorgenommenen Sektion selbst bei sorgfältigster Präparation zahlreiche postmortale (supravitale) Veränderungen in allen Geweben, vor allem in der Muskulatur, hervorgerufen werden können. Desgleichen können das An- und Ausziehen der Leiche, das Herumdrehen des Kopfes usw. zu ebensolchen vitalen Reaktionen führen; ja, auf diese Art können sogar postmortale Halsmuskelrupturen zustandekommen. (siehe S. 11).

Bei Teilen von Muskeln, die bald nach dem Tode, — also noch während des Intermediärstadiums — zur histologischen Untersuchung herausgeschnitten werden, kann man ebenfalls regelmäßig an den Schnittflächen wachsartige Degeneration beobachten. Es handelt sich hier um eine letzte supravitale Reaktion des Muskelgewebes.

Die Veränderungen, die durch die postmortale Strangulation experimentell an der Muskulatur hervorgerufen werden, unterscheiden sich von den echten vitalen Reaktionen nicht in der Qualität, sondern nur dem Grade nach. Rein färberisch treten sie durch eine deutliche Metachromasie hervor, daneben zeigen sich Fehlen oder Unregelmäßigkeit der Querstreifung und wachsartige Homogenisierung der kontraktilen Substanz. Jene Grade der maximalen

Kontraktion, bei welcher der Durchmesser der Muskelfaser auf das Mehrfache der Norm ansteigt, sowie die diskoide Zerklüftung der kontraktilen Substanz in der Nähe dieser maximal kontrahierten Wülste können jedoch postmortal nicht mehr erzeugt werden.

Eine Unterscheidung, ob die betreffende Verletzung intravital oder postmortal entstanden ist, kann nur nach dem Grad der Veränderungen getroffen werden, was jedoch meist nicht zu eindeutigen Diagnosen führen kann. Zudem kommen als weitere „Fehlerquellen" die im Intermediärstadium durch Sektion und Präparation gesetzten Läsionen hinzu. Ferner können bei schwacher intravitaler traumatischer Einwirkung (weiches Strangwerkzeug, schwach ausgeprägte äußere Strangfurche, völliges Fehlen der inneren Strangmarke) stärkere Veränderungen, wie maximale Kontraktionen mit Abreißen von Muskelfaserstümpfen, völlige wachsartige Homogenisierung usw. fehlen, und statt dessen deutliche Querstreifung und kaum erkennbare Abweichungen von der normalen Struktur das mikroskopische Bild beherrschen (siehe Fall Nr. 8).

4. Fettgewebe:

Vor einiger Zeit wurden von Orsós Veränderungen an den unter der Strangfurche und an den seitlich und tiefer gelegenen Fettgewebsläppchen beschrieben und als wichtiges vitales Zeichen für die Diagnose des Erstickungstodes angesprochen. Für den Tod durch Erhängen haben sie jedoch keine spezifische Bedeutung, da sie auch beim Erdrosseln und Erwürgen beobachtet wurden. Orsós bezeichnet die auftretenden Erscheinungen als Emulgierung des Fettzellinhaltes. Wir konnten in verschiedenen Fällen dieselben Veränderungen feststellen. Es handelt sich hierbei um Folgendes: In den betreffenden Läppchenpartien ist der die ganze Zelle ausfüllende große Fettropfen in zahlreiche kleine Tröpfen emulgiert. Es entsteht im mikroskopischen Präparat ein Bild, das dem „braunen Fettgewebe der Neugeborenen" ähnlich ist. Die Fettzellen sind hierbei durch zahlreiche kreuz und quer durch sie hindurch verlaufende feine Septen in ein feines wabenähnliches System untergeteilt. Man kann sich dessen Entstehung so vorstellen, daß durch die lokale traumatische Einwirkung der große einheitliche Fettropfen der Fettzelle in viele kleine Fettkügelchen zertrümmert wird, zwischen die nun aus eröffneten Spalträumen eiweißhaltige Gewebsflüssigkeit hereinströmt bzw. durch Kapillarwirkung angesogen wird und schließlich in Gerinnung übergeht. Es entstehen so um die sekundären kleinen Fettkügelchen herum diese feinen Membranen, die einzig und allein im mit Alkohol vorbehandelten Schnittpräparat in den Fettzellen zu erkennen sind, während deren Fett durch diesen herausgelöst worden

ist. Im nach Petersen mit Säurealizarinblau gefärbten Präparat erkennt man neben diesen sekundär entstandenen Membranen die zwischen den Fettzellen gelegenen Septen als ganz zarte Wände, die sehr wenig oder überhaupt keine Gewebsflüssigkeit mehr enthalten. Durch diese metachromatische Färbung erscheinen in den betreffenden emulgierten Fettgewebsläppchen die Interzellularsepten und auch die zahlreichen die einzelnen Zellen durchziehenden sekundär entstandenen Membranen rötlich-violett tingiert, während die zwischen den Fettzellen befindlichen Septen normalerweise eine blaue Färbung aufweisen. Man findet oft beide Farbtöne nebeneinander in benachbarten Gebieten. Diese hochgradige und stark in die Augen fallende Veränderung des Fettgewebes konnten wir aber nur in fünf von fünfzehn Fällen nachweisen (Nr. 5, 6, 7, 13, 14). Wir fanden sie aber nur in den in der Umgebung der Kopfnicker — meist unter denselben — gelegenen Fettgewebsläppchen und eigentümlicherweise niemals in dem direkt unter der Strangfurche gelegenen subcutanen Fettgewebe. Letzteres zeigte nur stellenweise Zerreißungen der Interzellularwände, wodurch der Inhalt der betreffenden Fettzellen zu einem großen Tropfen konfluiert war. Durch das Zusammenfließen der Fettzellen können größere Risse auftreten und die so veränderten Fettgewebsläppchen zeigen dann mitunter eine gewisse Schrumpfung. Die Zerreißungen fanden sich in mehr oder weniger stark ausgeprägter Form in allen Fällen in fast allen Schnitten, sowohl vom subcutanen wie auch vom unterhalb der Kopfnicker gelegenen Fettgewebe. Dieses ist allerdings in den Kopfnickerschnitten je nach Lage des Falles, nach lokalem Fettreichtum am Hals des betreffenden Individuums in manchen Fällen in größerer Ausdehnung, in anderen nur sehr spärlich oder überhaupt nicht enthalten. Wir fanden die vollausgeprägte Emulgierung am schönsten in einem Falle von asymmetrischem Erhängen mit unterhalb des Kinns gelegener Knotenmarke (Nr. 13) und tiefstem Einschneiden der Strangfurche im Nacken, so daß man hier eine ungleich schwächere traumatische Einwirkung auf die Kopfnicker und deren Umgebung annehmen muß als beim typischen symmetrischen Erhängen mit der Knotenmarke hinten im Nacken.

Ziemlich oft fanden wir in manchen Fettgewebsläppchen, sowohl direkt unter der Strangfurche wie auch in der Umgebung der Kopfnicker deutlich verbreiterte Interzellularsepten, die mit Hilfe der metachromatischen Färbung rötlich-violett tingiert erschienen. Nach Orsós handelt es sich hierbei um gespeicherten globulinhaltigen Gewebssaft. Manchmal waren in den verbreiterten Septen neben stark mit Blutkörperchen gefüllten feinen Kapillaren deutlich zellige Gebilde zu erkennen. Ein anderes Mal fanden sich in der Umgebung dieser

Veränderungen auch kleine Extravasate. Die Zerreißungen der zwischen den Fettzellen gelegenen Septen und des dadurch bedingten Zusammenfließens des Fettzellinhaltes zu einem großen Tropfen sahen wir auch in Fällen von postmortalen mechanischen Läsionen durch Kontusion. Dagegen konnten wir ein postmortales Auftreten der Emulgierung des Fettzellinhaltes nicht beobachten, was auch seine Begründung darin hat, daß eine Gerinnung der eiweißhaltigen Gewebsflüssigkeit nach dem Tode nicht mehr stattfindet. Somit ist die Ansicht von Orsós, daß diese letztgenannten Veränderungen ein sicheres vitales Zeichen des Erhängungstodes seien, durchaus bestätigt, aber leider ist es nur in den wenigsten Fällen — bei unseren Untersuchungen in einem Drittel der Fälle — vorhanden oder mit Sicherheit nachzuweisen. Bei negativem Befund kann deshalb vitales Erhängen nicht ausgeschlossen werden. Außerdem stellt diese Emulgierung kein für Erhängen spezifisches Zeichen dar, da es auch, wie eingangs erwähnt wurde, beim Erdrosselungs-, ja sogar beim Erstickungstode beobachtet worden ist.

5. Nerven:

Neben den vitalen Reaktionen des Fettgewebes und der Muskulatur unter der Strangfurche kommen nach den Untersuchungen von Orsós auch solche vitalen Veränderungen an den unter der Strangfurche liegenden Nervenfasern vor, die sich am besten färberisch mit der Mallorymethode nachweisen lassen. Wir verwendeten mit gleichem Ergebnis wieder die Säurealizarinblaufärbung. Die vitale Reaktion der Nerven dokumentiert sich in einer unregelmäßigen Quellung und Dilatation der Schwannschen Scheiden, einem tropfigen Zerfall der Markscheiden, während die Achsenzylinder unkenntlich sind oder sich in Neurofibrillen aufgefasert haben.

In einer neuen Arbeit über „die vitale Reaktion des Nervensystems" teilt Orsós diese, nach dem Grad der Veränderungen, in ein vielleicht noch reversibles Übergangsstadium und in ein irreversibles Terminalstadium ein. Die oben beschriebenen Veränderungen der Nerven, hervorgerufen durch die mechanische Schädigung der Strangulation, sind ihrer Schwere nach in das zweite Stadium zu rechnen. Die gleichen Reaktionen können aber auch durch chemische, thermische und spezifisch-neurale Schädigungen hervorgerufen werden, bis zu einem gewissen Grad sogar auch im intermediären Leben. Eine weitere Einschränkung der Spezifität für Erhängen ist die, daß die beschriebenen Veränderungen am Nerven, wie der tropfige Zerfall der Markscheiden, auch als postmortale Erscheinung bei der Fäulnis vorkommen. Natürlich dürfen

sie in einem solchen Falle in ihrer Ausdehnung nicht allein auf das Gebiet der Strangfurche beschränkt sein.

Wir untersuchten die Nerven im Bindegewebe der Cutis und Subcutis und die zwischen den Muskelsepten der Kopfnicker gelegenen Nervenfasern im Bereich der Strangmarke. In allen Fällen konnten die Nervenveränderungen n i c h t festgestellt werden; wo sie auftraten, war es schwierig, sie überhaupt nachzuweisen. An manchen Nervenquerschnitten war deutlich die Quellung der Schwannschen Scheiden, mitunter sogar eine direkte Verschmelzung derselben zu erkennen, während die Achsenzylinder überhaupt nicht oder statt ihrer nur kleine schollige, schmutzig-violett gefärbte Reste zu erkennen waren. Andere Nervenquerschnitte in der Umgebung zeigten dagegen wieder normale Struktur, die höchstens durch die erlittene Quetschung etwas verschwommen erschien. An den Nerven der Cutis traten die Veränderungen naturgemäß viel stärker hervor und waren hochgradiger als an den zwischen den Muskelfasern der Kopfnicker gelegenen Nerven. Letztere erschienen meist leicht gequetscht, so daß ihre Struktur verschwommen und verwaschen war, oder die Schwannschen Scheiden und Markscheiden im Querschnitt leicht abgeplattet erschienen. Die Nervenquerschnitte der Cutis wiesen dagegen viel häufiger als am stärksten hervortretendes Merkmal die Quellung und Dilatation der Schwannschen Scheiden auf; die Achsenzylinder waren oft unförmig angeschwollen, aber doch noch gut erkennbar. In dem zerfallenen Inhalt der Schwannschen Scheiden lagen oft Myelintropfen, die verschieden groß waren — bis zu Erythrocytengröße — und vom tropfigen Zerfall der Markscheiden herrührten.

An Längsschnitten kleinerer Nerven sah man eine durch Quetschung bedingte Aufhebung der Struktur, so daß diese Nerven derb verfilzten Bindegewebsbündeln, auch in der Färbung, gleichen.

Veränderungen an den Endapparaten der Nerven, z. B. an den Vater-Pacinischen Körperchen, an denen O r s ó s Koagulation und starke orangerote Metachromasie der zwiebelschalenförmigen Membranen gesehen hat, wurden von uns in keinem Falle beobachtet.

Nach dem Gesagten steht fest, daß im Bereich von Strangfurchen vitale Veränderungen an den Nerven vorkommen können, die, nach Ausschluß von Fäulnis, für Erhängen sprechen. Allerdings ist der exakte Nachweis dieser Veränderungen sehr schwierig, da sie in manchen Fällen überhaupt nicht gefunden werden, in anderen wieder nur in sehr beschränktem Ausmaß neben völlig intakten, normal strukturierten Nerven vorkommen. Eine Abhängigkeit von der Art der Strangfurche und von einer verschieden starken Druck-

wirkung des Strangulationswerkzeuges für die Entstehung solcher Nervenveränderungen kann nach den Beobachtungen an den untersuchten Fällen nicht angenommen werden.

Zusammenfassung.

Es wurde die makroskopische und mikroskopische Reaktion an der Strangfurche beim Erhängen untersucht. Bei den aufgefundenen Veränderungen wurde besonders auf deren Verwertbarkeit als vitales Zeichen für die Diagnose des Selbsterhängens geachtet. Es zeigte sich, daß die meisten der aufgetretenen Erscheinungen ebenso gut postmortal auf experimentellem Wege erzeugt werden können und daher für diese Diagnose wertlos sind. Mit Sicherheit für die Diagnose intravitaler Strangulation sprechen nach diesen Untersuchungen

1. makroskopisch: ein blutig verfärbter breiter Zwischenkamm vorn in blasser oder seitlich in blaßhypostatischer Haut,

2. mikroskopisch: die Emulgierung des Fettzellinhaltes in den an der inneren Strangfurche gelegenen Fettgewebsläppchen.

Beide Veränderungen konnten postmortal nicht erzeugt werden, brauchen jedoch bei intravitalem Erhängen nicht immer aufzutreten und sind deshalb nur in positivem Sinne zu verwerten.

Übersicht über die untersuchten Fälle:

1. 61 jähr. ♂ (S. 14/36). ? Stunden zwischen Tod und Sektion. Totenflecke an der Vorderseite des Rumpfes und der Extremitäten. Einfache schmale Strangfurche. Hartes Strangwerkzeug (Wäscheleine). Schräg verlaufende innere Strangfurche über beide Kopfnicker, ohne Blutung und Muskelzerreißung. Geringe Blutungen an den clavicularen Ansätzen beider Kopfnicker. Blutungen in die Lymphfollikel des Zungengrundes und in die Tonsillen.

Mikroskopisch: Cutis im Bereich der Strangmarke und der angrenzenden Hautpartien völlig blutleer. Hornschicht teilweise aufgefasert. Keine Metachromasie des Bindegewebes der Cutis, stellenweise Metachromasie des lockeren Bindegewebes zwischen den Kopfnickerfasern. Wachsartige Degeneration des Platysmas: ockergelbe homogene angeschwollene Muskelfaserstümpfe, Metachromasie. An den Kopfnickern scholliger Zerfall der wachsartigen, ockergelb gefärbten Muskelfasern. Deutliche Querstreifung der in der Tiefe und seitlich der Rinne gelegenen Fasern, teilweise Kontraktionswellen. Keine Emulgierung des Fettgewebes der Subcutis und der in der Kopfnickerumgebung gelegenen Läppchen. Teilweise Quetschung der längsgeschnittenen Nerven, dadurch Aussehen wie Bindegewebsbündel.

2. 66 jähr. ♂ (S. 347/35). 5 Stunden zwischen Tod und Sektion. Normale Totenflecke. Einfache schmale Strangfurche. Weiches Strangwerkzeug. Keine deutliche innere Strangmarke. Blutungen an den clavicularen Ansätzen beider Kopfnicker. Bruch des lk. ob. Kehlkopfknorpelhorns mit Blutung (vitale Reaktion!).

Mikroskopisch: Cutis im Bereich der Strangmarke und der angrenzenden Hautpartien völlig blutleer; Hornschicht aufgefasert, Keimschicht plattgedrückt, Kerne quergestellt. Keine Metachromasie des Bindegewebes der Cutis sowie des zwischen den Kopfnickerfasern gelegenen Bindegewebes. Geringe Metachromasie der den Kopfnicker bedeckenden Faszie. Metachromasie und Homogenisierung der nach oben zu gelegenen Kopfnickerfasern; manche Fasern zeigen Längsstreifung, andere diskoide Zerklüftung. Keine Emulgierung des Fettgewebes der Subcutis und des in der Kopfnickerumgebung gelegenen. Nerven der Cutis und die zwischen den Muskelfasern gelegenen zeigen verwaschene Struktur und teilweise Dilatation der Schwannschen Scheiden. Extravasate in die Muskelscheide am Kopfnickeransatz, starke Metachromasie der Muskelfaserstümpfe und des lockeren Bindegewebes an der Faszie.

3. 59 jähr. ♀ (S. 60/36). ? Stunden zwischen Tod und Sektion. Totenflecke an der Oberschenkelvorderseite (knieende Lage beim Erhängen). Einfache schmale Strangfurche. Hartes Strangwerkzeug (Wäscheleine). Keine innere Strangmarke. Blutungen am lk. clavicularen Kopfnickeransatz.

Mikroskopisch: Cutis im Bereich der Strangmarke und der angrenzenden Hautpartien völlig blutleer. Hornschicht völlig aufgefasert. Keine Metachromasie des Bindegewebes. Homogenisierte, teilweise zu Stümpfen zerrissene Platysmafasern mit orangeroter Metachromasie. Die oberflächlichsten Kopfnickerfasern (links) zeigen orangerote Metachromasie, teilweise Homogenisierung bei erkennbarer Querstreifung. Die darunter gelegenen Fasern sind leicht gegeneinander gepreßt, weisen aber sonst normale Struktur auf. Keine Emulgierung des Fettgewebes. An den Nerven stellenweise Dilatation der Schwannschen Scheiden und starke Metachromasie der Achsenzylinder.

4. 58 jähr. ♂ (S. 365/35). ca. 48 Stunden zwischen Tod und Sektion. Gewöhnliche Lagerung der Totenflecke. Einfache breite Strangfurche. Blutige Zwischenkämme schräg zur Rinne (infolge Abdruckes von Strickwindungen). Hartes Strangwerkzeug (15 mm dickes Tau). Innere Strangfurche an beiden Kopfnickern und Platysmas. Keine Kopfnickeransatzblutungen. Blutung ins rechte Platysma unterhalb der Strangfurche. Fünfmarkstückgroße Blutung in den lk. M. sternohyoideus, über der lk. Schildknorpelplatte (vitale Reaktion!).

Mikroskopisch: Zahlreiche prall gefüllte Kapillaren in der Cutis im Bereich der Strangfurche und der angrenzenden normalen Hautpartien. Hornschicht erhalten. Keine Metachromasie des Bindegewebes. Platysma zeigt stellenweise homogenisierte, verdickte, ockergelb gefärbte Muskelfaserstümpfe; teilweise Zerfall der Fasern in „sarcous elements". Inmitten braunrot bis violett gefärbten Kopfnickerfasern mit erhaltener Querstreifung zahlreiche abgerissene, keulenartig verdickte, völlig homogenisierte und ockergelb gefärbte Muskelfaserstumpfe. Stellenweise diskrete Zerklüftung. Größeres Extravasat im lk. Kopfnicker (makroskopisch nicht erkennbar!). Keine Emulgierung des Fettgewebes, stellenweise Metachromasie der Interzellularsepten. An den Nerven Dilatation und teilweise Zusammenfließen der Schwannschen Scheiden; Achsenzylinder oft unförmig.

5. 31 jähr. ♂ (S. 61/36). ? Stunden zwischen Tod und Sektion. Gewöhnliche Lagerung der Totenflecke. Einfache, 6 mm breite Strangfurche. Hartes Strangwerkzeug (Wäscheleine). Deutliche innere Strangmarke am lk. Kopfnicker mit Kontinuitätstrennung. Blutungen an den sternalen und clavicularen Kopfnickeransatzen. Blutung in den lk. M. sternohyoideus und M. sternothyreoideus (vitale Reaktion).

Mikroskopisch: In der Cutis der Strangmarke eine gefüllte Kapillare, im oberhalb gelegenen Hautabschnitt zahlreiche prall gefüllte Blutgefäße. Hornschicht aufgefasert und teilweise nicht mehr vorhanden. Keine Metachromasie des Bindegewebes. Die obersten Kopfnickerfasern sind in kleine, homogenisierte, verdickte, metachromatisch rotorange gefärbte Schollen zerrissen. In der Tiefe Fasern mit völlig normaler Struktur, stellenweise rotbraun gefärbt mit violetter zebraartiger Streifung. Kleine Extravasate im Fett- und Bindegewebe der Muskelscheide des Sternohyoideus. Emulgierung des Fettgewebes, geringe Metachromasie des Bindegewebes. Wachsartige Degeneration der Muskelfasern. Keine Emulgierung des subcutanen Fettgewebes. Die Nerven der Cutis gleichen in ihrer Struktur (bei Längsschnitten) Bindegewebsbündeln. Markscheiden tropfig zerfallen, Achsenzylinder teilweise unkenntlich.

6. 39 jähr. ♂ (S. 3/36). ca. 36 Stunden zwischen Tod und Sektion. Totenflecke an den Unterarmen, Händen, Ober- und Unterschenkeln und Füßen. Einfache breite Strangfurche. Blutige Zwischenkämme infolge Ein-

klemmung von Hautfalten. Weiches Strangwerkzeug (Taschentuch). Deutliche Eindellung des re. Kopfnickers. Blutungen an den sternalen und clavikulären Kopfnickeransätzen. Brüche beider oberer Kehlkopfknorpelhörner ohne Blutungen.

Mikroskopisch: In der Cutis im Bereich der Strangmarke ein größeres und zwei kleinere prall gefüllte Gefäße, in den angrenzenden Hautpartien zahlreiche gefüllte Kapillaren. Hornschicht im Bereich der Strangmarke teilweise abgefetzt. Keine Metachromasie des Bindegewebes. Platysma zeigt lange Muskelfasern mit Kontraktionswellen und kaum erkennbarer Querstreifung. An den Kopfnickern sind die obersten Fasern homogenisiert und hellgelb gefärbt; die meisten Fasern weisen normale Struktur mit deutlicher Querstreifung auf. In einem Fettgewebsläppchen der Kopfnickerumgebung ist deutliche Emulgierung und Metachromasie der Interzellularsepten erkennbar. Die Nerven zeigen teilweise leicht verwaschene Struktur, sonst regelmäßige Anordnung der Achsenzylinder in den Markscheiden.

7. 38 jähr. ♂ (S. 10/36). 4 ½ Stunden zwischen Tod und Sektion. Gewöhnliche Lagerung der Totenflecke. Einfache breite undeutliche Strangfurche. Weiches Strangwerkzeug (Wollshawl und Taschentuch). Schwach ausgeprägte 1 cm breite innere Strangfurche über den re. Kopfnicker. Blutungen an den sternalen und clavikulären Kopfnickeransätzen. Mandelkerngroße Blutung in die Pars clavicularis des re. Kopfnickers. Blutungen in die Schleimhaut der Epiglottis. (vitale Reaktion!)

Mikroskopisch: In der Subcutis mehrere prall gefüllte Blutgefäße direkt unter der Strangfurche. Hornschicht aufgefasert. Keine Metachromasie des im Bereich der Strangfurche leicht zusammengepreßten Bindegewebes. Muskelfasern des Platysmas angeschwollen; teilweise Auffaserung der Fibrillen in der Längsrichtung; Kontraktionswellen. An den Kopfnickern sind die obersten Fasern ockergelb bis braunrot gefärbt, stellenweise homogenisiert und verdickt. Nach unten zu blauviolette Farbe und deutliche Querstreifung der normal strukturierten Fasern. In mehreren größeren Fettgewebsläppchen in der Kopfnickerumgebung deutliche Emulgierung mit Metachromasie der Interzellularsepten. Die Nerven der Cutis erscheinen im Längsschnitt stark gequetscht, so daß sie kaum von Bindegewebsbündeln unterschieden werden können; die in der Nähe der Kopfnicker gelegenen Nerven weisen keine Veränderungen der Struktur auf.

8. 46 jähr. ♂ (S. 350/35). 15 Stunden zwischen Tod und Sektion. Gewöhnliche Lagerung der Totenflecke. Einfache breite undeutliche Strangfurche (nur links vorn ausgeprägt). Weiches Strangwerkzeug (Taschentuch). Keine innere Strangmarke. Blutungen an den clavicularen Kopfnickeransätzen. Bruch des lk. ob. Kehlkopfknorpelhorns mit Blutung (vitale Reaktion!).

Mikroskopisch: In der Cutis im Bereich der Strangmarke und der oberhalb angrenzenden Hautpartie zahlreiche prall gefüllte Blutgefäße, unterhalb der Furche völlige Blutleere. Hornschicht im Bereich der Furche zum größten Teil abgerissen. Keine Metachromasie des Bindegewebes. Platysma in völlig homogenisierte, blaßrot gefärbte Muskelfaserstümpfe zerfallen. Am lk. Kopfnicker leichte Verdickung der nach oben zu gelegenen Muskelfasern. Stellenweise Zerfall der Fibrillen in „sarcous elements"; Querstreifung fast überall erhalten. Der re. Kopfnicker weist normale Struktur auf. Blutung in die Muskelscheide am lk. Kopfnickeransatz; im hier befindlichen Fettgewebe größeres Extravasat. Abgerissene Muskelfaserstümpfe mit Kontraktionswellen: Contrecoupwirkung. Keine Emul-

gierung des Fettgewebes: stellenweise vermehrte Gewebsflüssigkeit in den verbreiterten Interzellularsepten. Die Nerven der Cutis weisen Dilatation der Schwannschen Scheiden und Zerfall der Achsenzylinder auf, dagegen völlig normale Struktur der in der Kopfnickerumgebung gelegenen Nervenfasern.

9. 77 jähr. ♀ (S. 355/35). ? Stunden zwischen Tod und Sektion. Totenflecke an den Streckseiten der Unterarme und Unterschenkel. Doppelte schmale Strangfurche mit blutigen Zwischenkammern parallel zur Rinne. Hartes Strangwerkzeug (Wäschestrick). Deutliche Eindellung am lk. Kopfnicker mit Vertrocknung. Blutungen an den clavicularen Kopfnickeransätzen.

Mikroskopisch: In der Cutis der Strangmarke eine größere, gefüllte Arterie, zahlreiche gefüllte Kapillaren oberhalb der Strangfurche, dagegen unterhalb völlige Blutleere. Hornschicht teilweise aufgefasert. Metachromasie des Bindegewebes des Stratum papillare im Bereich der Strangfurche. Platysma in rotbraun gefärbte, homogenisierte Muskelfaserstümpfe zerrissen; manche Fasern zeigen Längsstreifung und feine Kontraktionswellen. Schwerste Veränderungen an den Kopfnickern: die Fasern sind alle homogenisiert, fleischfarbenrot bis orange gefärbt und von hyalinem Glanz; Zerreißung in kleinere Muskelfaserstümpfe. Das sehr spärlich entwickelte Fettgewebe (kachektisches Individuum) weist keine Emulgierung, dagegen leichte Metachromasie der Interzellularsepten auf. An den Nerven der Cutis sowie der Kopfnickerumgebung teilweise Zerreißung der Schwannschen Scheiden und Zusammenfließen derselben; tropfiger Zerfall der Markscheiden und uniformige Quellung der Achsenzylinder.

10. 44 jähr. ♂ (S. 379/35). 45 Stunden zwischen Tod und Sektion. Totenflecke an den Unterarmen und Unterschenkeln. Doppelte schmale Strangfurche mit blutigen Zwischenkammen, parallel zur Rinne. Hartes Strangwerkzeug (Bindfaden). Starke Eindellung an beiden Kopfnickern, am linken mit teilweiser Kontinuitätstrennung. Die Intima der linken Carotis weist einen 8 mm langen Riß, 5 cm unterhalb der Teilungsstelle gelegen, die der rechten Carotis einen 6 mm langen Querriß, etwa 1 cm unterhalb der Bifurkation, auf.

Mikroskopisch: Völlige Blutleere der Cutis im Bereich der Strangfurche, zahlreiche gefüllte Blutgefäße oberhalb derselben. Hornschicht im Bereich der Strangmarke fast völlig verloren gegangen. Keine Metachromasie des cutanen Bindegewebes, dagegen stellenweise stark metachromatische Färbung des zwischen den einzelnen Kopfnickerfasern gelegenen lockeren Bindegewebes. Teilweiser scholliger Zerfall der verdickten homogenisierten Muskelfasern des Platysmas; Kontraktionswellen, Metachromasie, völliges Fehlen der Querstreifung. Am lk. Kopfnicker völlige Kontinuitätstrennung zahlreicher Muskelfasern mit großem Extravasat (makroskopisch nicht erkennbar!). Zahlreiche gelbrot gefärbte homogenisierte Muskelfaserstümpfe mit violetten Kontraktionsknoten; in den unteren Schichten violette Fasern mit deutlicher Querstreifung. Am re. Kopfnicker braunrot gefärbte Muskelfasern mit violetten Kontraktionsknoten mit gelbem Querband auf der Höhe der Verdickung. Stellenweise deutliche Längsstreifung. Nach unten zu normal strukturierte Fasern. Keine Emulgierung des Fettgewebes. An den Nerven Auflösung und Zusammenfließen der Schwannschen Scheiden, teilweise Auffaserung der Achsenzylinder.

11. 36 jähr. ♂ (S. 417/35). 12 Stunden zwischen Tod und Sektion. Gewöhnliche Lagerung der Totenflecke. Doppelte schmale Strangfurche mit

blutigen Zwischenkämmen, parallel zur Rinne. Hartes Strangwerkzeug (Schnürsenkel). Deutliche Eindellung an beiden Kopfnickern, rechts mit teilweiser Kontinuitätstrennung. Blutungen an den clavicularen Kopfnickeransätzen. Brüche beider oberer Kehlkopfknorpelhörner mit Blutungen (vitale Reaktion!). Fast vollständiger Querriß der Intima der lk. Carotis, zwei 12 mm lange Querrisse der Intima der rechten Carotis, beiderseits dicht unterhalb der Teilungsstelle.

Mikroskopisch: Die Cutis ist im Bereich der Strangfurche völlig blutleer, oberhalb sind mehrere gefüllte Kapillaren zu erkennen. Hornschicht fast überall gut erhalten. Keine Metachromasie des Bindegewebes. Die Muskelfasern des Platysmas sind in völlig homogenisierte, orangerot gefärbte Stümpfe zerfallen, die Querstreifung ist völlig verloren gegangen. Schwerste Veränderungen der Kopfnicker: Zerfall in zahlreiche Muskelfaserstümpfe, die keulenartig verdickt und ockergelb gefärbt sind, aber noch mit elongierten, violett gefärbten Faserteilen in Verbindung stehen; größeres Extravasat (makroskopisch nicht erkennbar!). Keinerlei Veränderungen am Fettgewebe. Die Struktur der Nerven ist teilweise erhalten, zum Teil schwer verändert: Zusammenfließen von mehreren Schwannschen Scheiden, in den Markscheiden oft keine Achsenzylinder erkennbar.

12. 71 jähr. ♂ (S. 9/36). ca. 40 Stunden zwischen Tod und Sektion. Totenflecke an den Unterarmen, Händen, Unterschenkeln und Füßen. Doppelte schmale Strangfurche mit blutigen Zwischenkämmen, parallel zur Rinne. Hartes Strangwerkzeug. Keine innere Strangmarke. Blutungen an den clavicularen Kopfnickeransätzen. Blutungen in die Lymphfollikel des Zungengrundes und in die Tonsillen.

Mikroskopisch: Völlige Blutleere der Cutis im Bereich der Strangmarke, zahlreiche gefüllte Kapillaren am Übergang in die oberhalb gelegene normale Hautpartie. Starke Auffaserung der Hornschicht. Deutliche Metachromasie des Bindegewebes im Bereich der Strangfurche sowie der angrenzenden Hautpartien. Zertrümmerung der Kopfnickerfasern in homogenisierte, ockergelb gefärbte Stümpfe; dazwischen braunrot gefärbte Fasern mit deutlicher Querstreifung. Stellenweise Kontraktionsknoten und -wellen. Teilweise diskoide Zerklüftung. Keine Emulgierung des Fettgewebes; stellenweise vermehrte, metachromatisch gefärbte Gewebsflüssigkeit in den verbreiterten Interzellularsepten. An den Nerven teilweise tropfiger Zerfall der Markscheiden, Dilatation der Schwannschen Scheiden und unförmige oder nicht erkennbare Achsenzylinder.

13. 33 jähr. ♂ (S. 377/35). ca. 20 Stunden zwischen Tod und Sektion. Totenflecke am Bauch, an den Streckseiten der Beine, an den Händen und Unterarmen. Samenerguß. Doppelte breite Strangfurche; schräge Zwischenkämme, infolge Abdruckes von Strickwindungen, ohne Blutungen. Hartes Strangwerkzeug (Strick). Sitz der Knotenmarke unter dem Kinn, tiefstes Einschneiden der Furche im Nacken links. Keine innere Strangmarke an den Kopfnickern. Blutungen an den clavicularen Ansätzen beider Kopfnicker. Erbsengroßer Blutaustritt ins Muskelgewebe links vom Zungenbein. (vitale Reaktion).

Mikroskopisch: Zahlreiche prall gefüllte Gefäße in der Cutis und Subcutis im Bereich der Strangmarke und der oberhalb angrenzenden Hautpartie. Hornschicht in beträchtlicher Dicke erhalten (Nacken!). Keine Metachromasie des Bindegewebes. Die Kopfnicker weisen keinen scholligen Zerfall der Muskelfasern, dagegen orangerot bis braunrot gefärbte Fasern mit vielen breiten violetten Querbändern und deutlich erkennbarer Quer-

streifung, außerdem Kontraktionswellen auf. Die Interzellularsepten des subcutanen Fettgewebes sind stellenweise verbreitert und mit metachromatisch gefärbter Gewebsflüssigkeit angefüllt; deutliche Emulgierung in zahlreichen Fettgewebslappchen in der Umgebung beider Kopfnicker. Die Nerven weisen großenteils normale Struktur auf, in Längsschnitten sind sie manchmal schwer von Bindegewebsbündeln zu unterscheiden.

14. 59 jähr. ♀ (S. 396/35). 20 Stunden zwischen Tod und Sektion. Gewöhnliche Lagerung der Totenflecke. Dreifache breite Strangfurche mit zwei je 2 cm breiten Zwischenkämmen ohne Blutungen, parallel zur Rinne. Sitz der Knotenmarke dicht unter dem Kinn. Hartes Strangwerkzeug. Keine innere Strangmarke. Blutungen an den sternalen und clavicularen Kopfnickeransätzen. Bruch des lk. oberen Kehlkopfknorpelhornes mit Blutung. Infraktion des 4. und 6. Halswirbelkörpers mit ausgedehnten Blutungen in den Musc. longus colli beiderseits und in das retropharyngeale Gewebe, pfennigstückgroße Blutungen auf beiden Mm. sternohyoidei, dicht oberhalb des Sternums. (vitale Reaktion).

Mikroskopisch: Die Cutis ist im Bereich der Strangmarke völlig blutleer, oberhalb von dieser erkennt man zahlreiche gefüllte Gefäße. Hornschicht stark zusammengepreßt, stellenweise Verlust derselben. Keine Metachromasie des Bindegewebes. Die Kopfnicker weisen zahlreiche keulenartig verdickte, homogenisierte, ockergelb gefärbte Muskelfaserstümpfe auf daneben Längsstreifung und Zerfall der Fibrillen in „sarcous elements", sonst normale Struktur mit deutlicher Querstreifung. Deutliche Emulgierung des Fettgewebes; stellenweise sind die interzellularsepten verbreitert und mit metachromatisch gefärbter Gewebsflüssigkeit gefüllt. An den Nerven ist teilweise Dilatation der Schwannschen Scheiden, tropfige Zerfall der Markscheiden und Verwaschenheit der Achsenzylinder zu erkennen. Am linken M. sternohyoideus deutliche Metachromasie und Hyalinisierung der quergetroffenen Muskelfasern. Größeres Extravasat in die Muskelfaserbündel hinein (makroskopisch sichtbar).

15. 41 jähr. ♂ (S. 53/36). ? Stunden zwischen Tod und Sektion. Totenflecke an den Unterarmen, Händen, Unterschenkeln und Füßen. Vierfache schmale Strangfurche mit blutigen Zwischenkämmen, parallel zur Rinne gelegen. Hartes Strangwerkzeug (2 mm dicker Bindfaden). Deutliche Eindellung an beiden Kopfnickern, am linken mit teilweiser Kontinuitätstrennung. Blutungen an den clavicularen Kopfnickeransätzen. Brüche der beiden oberen Kehlkopfknorpelhörner und Blutungen (vitale Reaktion!). Die Intima der linken Carotis weist unterhalb der Teilungsstelle einen 3 mm langen Querriß auf.

Mikroskopisch: In einem der Zwischenkämme im Stratum subpapillare mehrere gefüllte Kleine Gefäße; die übrige Cutis ist im Bereich der Strangmarke völlig blutleer oberhalb derselben weist sie zahlreiche prall gefüllte und erweiterte Blutgefäße auf. Hornschicht im Bereich der Marke völlig aufgefasert und abgerissen. Keine Metachromasie des Bindegewebes, aber geringgradige Metachromasie der Kopfnickerfaszie. Am Platysma vollständige wachsartige Homogenisierung, aber kein scholliger Zerfall der Muskelfasern. An beiden Kopfnickern sind die oberflächlichen Fasern teilweise zerrissen; die seitlichen und nach unten zu gelegenen Faserpartien sind zebraartig braunrot-violett gestreift und zeigen stellenweise Kontraktionsknoten, zum Teil auch Querstreifung. Keine Emulgierung des Fettgewebes. An den Nerven Dilatation und teilweise Zusammenfließen der Schwannschen Scheiden; die Achsenzylinder sind teils unförmig gequollen, teils überhaupt nicht erkennbar.

Schrifttum.

Anrep und Obolonsky: Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1888, Bd. 48, S. 85.

Beneke: in Henke-Lubarsch: Handbuch der spez. path. Anat., Bd. IX/1, S. 319.

Böhmer: Deutsche Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med., 1927, Bd. 10, S. 175.

Bokarius: Referat in der Ärztl. Sachverständigen-Zeitung 1903, Nr. 13, S. 265.

Bremme: Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., 1870, Bd. 13, S. 247.

Christeller: Beitr. z. path. Anat. u. allg. Pathol., 1920, Bd. 67, S. 505.

Dittrich: Lehrb. d. gerichtl. Med., 1921, S. 149.

Emmert: Lehrb. d. gerichtl. Med., 1900, S. 232.

Güterbock: Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., 1873, Bd. 19, S. 1.

Haberda und Reiner: Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., 1894, Bd. 8, Suppl., S. 126.

Henke-Lubarsch: Handbuch der spez. pathol. Anatomie Bd. IX/1, S. 299.

Hildebrandt: Arch. f. Kriminol. 1928, Bd. 82, S. 1.

Hofmann-Haberda: Lehrb. d. gerichtl. Med., 1927, S. 651.

Ignatowsky: Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., 1893, Bd. 6, S. 259.

Kapacinsky und Besjedkin: Zitiert von Anrep und Obolonsky in Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., 1888, Bd. 48, S. 89.

Kratter: Lehrb. d. gerichtl. Med., 1921, S. 542.

Langreuter: Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., 1886, Bd. 45, S. 295.

Lesser: Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., 1880, Bd. 32, S. 219.

— Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., 1881, Bd. 35, S. 201.

— Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., 1882, Bd. 36, S. 258.

— Atlas d. gerichtl. Med., 1885, Bd. 2, S. 58.

Liman: Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., 1868, Bd. 8, S. 278.

Lochte: Gerichtsärztl. u. polizeiarztl. Technik 1914, S. 336 u. S. 181.
Lorenz: in Henke-Lubarsch: Handbuch d. spez. pathol. Anat., Bd. IX/1, S. 303.
Maschka: Handbuch d. gerichtl. Med., 1881, Bd. 1, S. 588.
Mohr: Deutsche Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med., 1935, Bd. 25, S. 146.
Neyding: Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., 1870, Bd. 12, S. 341.
Orsós: Orv. Hetil. 1933, S. 233—36 (ungarisch), Referat in Deutsche Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med., 1933, Bd. 21, S. 284.
— Beitr. z. path. Anat. u. allg. Pathologie 1935, Bd. 95, S. 163.
— Deutsche Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med., 1935, Bd. 25, S. 177.
Patenko: Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., 1884, Bd. 41, S. 193.
Peham: Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., 1894, Bd. 8, Suppl., S. 176.
Podder: Referat in Deutsche Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med., 1929, Bd. 13, S. 267.
Puppe: Atlas u. Grundriss d. gerichtl. Med., 1908, Bd. 1, S. 197.
F. Reuter: Lehrb. d. gerichtl. Med., 1933, S. 333.
— Deutsche Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. 1922, Bd. 1, S. 133.
— Beitr. z. gerichtl. Med., 1922, Bd. 5, S. 127.
— Deutsche mediz. Wochenschr. 1930, Bd. 1, S. 1.
Schackwitz: Deutsche Zeitschr. f. gerichtl. Med., 1927, Bd. 10, S. 42.
M. B. Schmidt: Verhandl. d. deutsch. pathol. Gesellschaft, 1910, S. 218.
R. Schulz: Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., 1896, Bd. 9, S. 98 u. 211 u. Bd. 12, S. 44.
Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., 1896, Bd. 12, Suppl. H. 1, S. 41.
Schwarzacher: Deutsche Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med., 1928, Bd. 11, S. 145.
Simon: Virchows Archiv 1857, Bd. 11, S. 257.
Skrzeczka: Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., 1867, Bd. 7, S. 244.
Stemmler: Virchows Archiv 1914, Bd. 216, S. 57.
F. Strassmann: Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., 1887, Bd. 46, S 97.
G. Strassmann: Lehrb. d. gerichtl. Med., 1931, S. 179.
— Deutsche Zeitschr. f. d. ges. ger. Med., 1922, Bd. 1, S. 686.
— Deutsche Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med., 1924, Bd. 4, S. 165.
Thoma: Virchows Archiv 1906, Bd. 186, S. 64.
— Virchows Archiv 1909, Bd. 195, S. 93.
— Virchows Archiv 1910, Bd. 200, S. 22.

Vogel: Inaugural-Dissertation, Halle/S., 1936.

Walcher: Deutsche Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med., 1930, Bd. 15, S. 16.

— Deutsche Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med., 1935, Bd. 24, S. 16.

— Handbuch der biolog. Arbeitsmeth., herausgegeben von Abderhalden, 1934, Abt. IV, Teil 12, 2. Hälfte, Heft 5, S. 669 u. S. 677.

— Münchener Mediz. Wochenschr., 1935, Nr. 32, S. 1273.

— Deutsche Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med., 1935, Bd. 25, S. 141.

— Deutsche Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med., 1936, Bd. 26, S. 193.

Waldeyer: Virchows Archiv 1865, Bd. 34, S. 473.

Werkgartner: Deutsche Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med., 1926, Bd. 6, S. 630.

Zenker: Über die Veränderung der willkürlichen Muskeln im Typhus abdominalis, Leipzig 1864.

Ziemke: in Schmidtmanns Handbuch d. gerichtl. Med., 1908, Bd. 2, S. 196.

— Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., 1909, Bd. 37, 2. Suppl. H., S. 96.

Zum Schluß danke ich Herrn Professor Dr. Walcher für die liebenswürdige Überlassung des Themas und des Materials sowie für die bei der Anfertigung der Arbeit gewährte freundliche Unterstützung.

Lebenslauf.

Ich wurde als Sohn des Zivilingenieurs Peter Blum am 10. Juli 1912 in Halle an der Saale geboren. Daselbst besuchte ich die Vorschule des Stadtgymnasiums, danach das Reformrealgymnasium, an dem ich am 4. März 1931 die Reifeprüfung ablegte. Ich studierte Medizin in Freiburg im Breisgau vom Sommersemester 1931 bis Sommersemester 1932, danach in Halle bis einschließlich Sommersemester 1936. Am 20. Oktober 1933 bestand ich in Halle die ärztliche Vorprüfung, im Herbst 1936 legte ich daselbst das medizinische Staatsexamen ab und beendete dieses am 1. Dezember 1936. Am 16. Dezember 1936 promovierte ich in Halle zum Dr. med. und bin seit dem 18. Dezember 1936 als Medizinalpraktikant am Städt. St. Viti-Krankenhaus Uelzen tätig.